

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

Université Abou Bekr Belkaid  
Tlemcen Algérie



جامعة أبي بكر بلقايد

FACULTÉ DE MÉDECINE DE TLEMCEN  
DÉPARTEMENT DE MÉDECINE DENTAIRE

Mémoire

PRÉSENTÉ POUR L'OBTENTION DU GRADE DE  
DOCTEUR EN MÉDECINE DENTAIRE

PAR

EL YEBDRI Djazia & HADJIDJ Dounia

---

**IMMUNOELEMENTS ET LE RISQUE CARIEUX CHEZ LES ENFANTS**

---

Soutenu publiquement le 07 juin 2015

Jury :

SMAHI Chems Eddine Ismet  
OUDGHIRI Fouad  
BOUZIANI Nassim  
ALLAL Nawal

Maitre de Conférences A  
Maitre de Conférences A  
Maître-Assistant  
Maître-Assistante

Président  
Examineur  
Examineur  
Examinatrice

BEN-YELLES Ilham  
ARIBI Mourad

Maître-Assistante  
Professeur

Directrice de thèse  
Co- Directeur de thèse



**FACULTÉ DE MÉDECINE DE TLEMCEM  
DÉPARTEMENT DE MÉDECINE DENTAIRE**

**Mémoire**

**PRÉSENTÉ POUR L'OBTENTION DU GRADE DE  
DOCTEUR EN MÉDECINE DENTAIRE**

***PAR***

**EL YEBDRI Djazia & HADJIDJ Dounia**

---

**IMMUNOELEMENTS ET LE RISQUE CARIEUX CHEZ LES ENFANTS**

---

**Soutenu publiquement le 07 juin 2015**

**Jury :**

<b>SMAHI Chems Eddine Ismet</b>	<b>Maitre de Conférences A</b>	<b>Président</b>
<b>OUZGHIRI Fouad</b>	<b>Maitre de Conférences A</b>	<b>Examineur</b>
<b>BOUZIANI Nassim</b>	<b>Maître-Assistant</b>	<b>Examineur</b>
<b>ALLAL Nawal</b>	<b>Maître-Assistante</b>	<b>Examinatrice</b>
<b>BEN-YELLES Ilham</b>	<b>Maître-Assistante</b>	<b>Directrice de thèse</b>
<b>ARIBI Mourad</b>	<b>Professeur</b>	<b>Co- Directeur de thèse</b>

## Résumé

**Introduction :** La carie dentaire est une maladie infectieuse multifactorielle et transmissible post-éruptive des tissus durs de la dent qui se développe progressivement chez la plupart des personnes. Nous avons essayé de mettre en évidence les anomalies des apports alimentaires en immunoéléments, à savoir la vitamine D, la vitamine E, le zinc, le cuivre et le sélénium chez les enfants présentant ou non des caries.

**Méthodes :** Outre un examen clinique minutieux de la cavité buccale, une investigation alimentaire chez 232 enfants, répartis en deux groupes, avec et sans caries, ont été réalisés au niveau de quatre Établissements d'éducation scolaires, deux crèches et au Service d'Odontologie Conservatrice /Endodontie du Centre Hospitalier et Universitaire de Tlemcen.

**Résultats :** Le genre, le poids, la taille et l'indice de masse corporelle (IMC) ont été similaires entre les deux groupes étudiés. Cependant, à l'exception du niveau secondaire ( $p = 0,536$ ), les niveaux d'instruction préscolaire, primaire et moyen ont été significativement différents entre les enfants avec caries et sans caries (pour toutes les comparaisons,  $p < 0,01$ ). Par ailleurs, il n'y avait pas de différence significative entre les deux groupes en ce qui concerne les antécédents généraux ou stomatologiques, excepté l'extraction dentaire ( $p = 0,020$ ). Ni le brossage ni la fréquence de brossage sont différents entre les enfants avec caries et sans caries, et ce quel que soit le score (pour toutes les comparaisons,  $p > 0,05$ ). A l'inverse, l'indice CAO a été significativement élevé chez les enfants avec caries comparés aux enfants sans caries ( $p = 0,000$ ). Contrairement aux apports alimentaires de la vitamine E et du zinc, ceux de la vitamine D, du cuivre et du sélénium ont été significativement diminués chez les enfants avec caries par rapport aux sans caries (pour toutes les comparaisons,  $p < 0,01$ ).

**Conclusions :** Les caries dentaires pourraient être prévenues chez l'enfant par un apport adéquat en vitamine D, en cuivre et en sélénium ; éléments qui jouent un rôle clé dans les défenses immunitaires contre l'infection.

**Mots clés :** apport alimentaire, carie dentaire, enfant, immunoéléments

**Abstract**

**Introduction:** Dental caries is a multifactorial infectious disease and post-eruptive transmissible from tooth hard tissue that develops gradually in most people. We have tried to highlight the anomalies of dietary immunoelements, namely vitamin D, vitamin E, zinc, copper and selenium in children with and without caries.

**Methods:** In addition to a thorough clinical examination of the oral cavity, food investigation among 232 children, divided into two groups, with tooth decay and free caries, were conducted at four academic education institutions, two nurseries and Odontology Service Curator / Endodontics of the University Hospital of Tlemcen.

**Results:** Gender, weight, height and body mass index (BMI) were similar between the two groups studied. However, with the exception of secondary level ( $p = 0.536$ ), the levels of pre-school education, primary, were significantly different between children with caries and caries-free (for all comparisons,  $p < 0.01$ ). Furthermore, there was no significant difference between both groups as regards the general background or stomatological, except tooth extraction ( $p = 0.020$ ). Or brushing or brushing frequency are different between children with and without caries decay, regardless of the score (for all comparisons,  $p > 0.05$ ). Conversely, the DMF index was significantly higher in children with caries compared to children without caries ( $p = 0.000$ ). Unlike dietary intake of vitamin E and zinc, those of vitamin D, copper and selenium were significantly decreased in children with caries compared with no caries (for all comparisons,  $p < 0.01$ ).

**Conclusions:** Dental caries can be prevented in children by an adequate intake of vitamin D, copper and selenium; elements which play a key role in immune defenses against infection.

**Keywords:** food intake, tooth decay, child, immunoelements

## Remerciements

**DIEU** tout puissant qui nous a donné la force et la volonté pour pouvoir achever ce mémoire de fin d'études.

A Madame **le Docteur Ilham BEN-YELLES**

Notre directrice de mémoire

Docteur en médecine Dentaire

DEMS en Odontologie Conservatrice / Endodontie

Maître assistante – praticienne hospitalière

Chef d'unité d'Endodontie

Membre de l'équipe 2 de recherche –Laboratoire Biomolim

Vous nous avez fait le grand honneur de bien vouloir accepter de diriger notre travail.

Nous voulons vous exprimer notre profond respect pour la qualité et la richesse de l'enseignement que vous nous prodiguez.

Qu'il vous soit assuré de notre profonde considération.

A Monsieur **le Professeur Mourad ARIBI**

Co-directeur de mémoire

Professeur en Immunologie

Directeur de laboratoire de recherche de Biologie  
Moléculaire Appliquée et d'Immunologie

Nous apprécions l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de diriger notre travail.

Votre grande disponibilité ainsi que vos précieux conseils ont permis de mener à bien la réalisation de ce travail.

Qu'il vous soit témoigné notre profonde reconnaissance pour votre savoir et pour toutes les connaissances que vous nous avez enseignées.

A Monsieur le **Professeur Mohamed Chems Eddine Ismet SMAHI**

Docteur en Médecine

Spécialiste en Pédiatrie

Maître de Conférences classe A – Praticien hospitalier CHU Tlemcen

Chef d'équipe 4 de recherche- Laboratoire BIOMOLIM

Vice doyen chargé de la post-graduation –Faculté de Médecine

Qui nous fait l'honneur d'accepter de présider ce jury,

Qu'il trouve ici le témoignage de notre profonde reconnaissance et de notre plus grand respect.

A Monsieur le **Professeur Fouad OUDGHIRI**

Docteur en Médecine Dentaire

Spécialiste en Odontologie Conservatrice / Endodontie

Maitre de conférences classe A- Praticien hospitalier

Chef de service d'odontologie Conservatrice / Endodontie-clinique dentaire B- CHU Tlemcen

Chef de département de Médecine Dentaire –Faculté de Médecine

Vous nous avez fait le très grand honneur de bien vouloir juger notre travail.

En travaillant à vos côtés, nous avons su apprécier votre savoir et la qualité de votre enseignement clinique et théorique.

Veillez trouver ici l'expression de notre reconnaissance et de notre profonde estime.

A Monsieur **le Docteur Nassim BOUZIANI**

Docteur en Médecine

Spécialiste en Epidémiologie

Maître assistant – Praticien Hospitalier CHU Tlemcen

Nous avons l'honneur de vous compter parmi nos juges.

Veillez trouver ici le témoignage de notre respect le plus profond.

A Madame **le Docteur Nawal ALLAL**

Docteur en Médecine Dentaire

DEMS en Odontologie Conservatrice / Endodontie

Maître assistante – praticienne hospitalière CHU Tlemcen

Nous avons l'honneur de vous compter parmi nos juges.

Nous vous remercions pour votre sympathie et pour l'intérêt que vous portez à ce travail en acceptant d'en être le juge.

Qu'il vous soit assuré de notre profonde reconnaissance.

On profite de l'occasion pour remercier toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce projet de fin d'études.

Un grand merci à Zineb HADJIDJ pour son aide précieuse.

On tient à exprimer notre profonde reconnaissance et toutes nos pensées de gratitude à nos enseignants qui nous ont transmis tous leur savoir.

Je dédie ce mémoire,

A mes parents, pour leur soutien, leur confiance, leurs sacrifices.

Merci pour l'éducation, les principes et les valeurs que vous m'avez transmis.

Enfin merci surtout pour votre amour, pour tout l'amour que vous m'avez donné,

C'est à lui que je dois ma réussite aujourd'hui.

A mes frères, pour leur précieuse aide à plusieurs moments difficiles, je vous souhaite plein de belles choses et de réussite dans vos études.

A mon époux, pour avoir fait preuve de tant de patience et de compréhension durant ces dernières années, merci à toi Adil.

A mes petits amours Lina et Ahmed, ma plus grande source de bonheur.

A ma belle-famille, pour leurs encouragements.

Sans oublier mes chers amis et collègues, pour tous les moments de partage et d'aide mutuelle.

Je dédie ce mémoire,

Un grand merci à mes très chers parents, particulièrement ma mère, mes grands-parents qui ont toujours été là pour moi, « Vous avez tout sacrifié pour moi n'épargnant ni santé ni efforts. Vous m'avez donné un magnifique modèle de labeur et de persévérance. Je suis redevable d'une éducation dont je suis fier ». ».

Je remercie également mes beaux-parents et mon mari Salim qui m'ont soutenu durant les derniers jours de la finalisation du mémoire.

Je remercie tous mes amis qui m'ont soutenu durant la préparation du mémoire.

## Table des Matières

Résumé.....	iii
Abstract.....	iv
Avant-Propos.....	v
Table des matières.....	xiv
Liste des tableaux.....	xvi
Liste des figures .....	xvii
Liste des abréviations.....	xviii
Liste des annexes.....	xix
Introduction.....	1
<b>Chapitre 1. Revue de la littérature.....</b>	<b>4</b>
1.1 Définition de la maladie carieuse.....	4
1.2 Facteurs de risque.....	4
1.2.1 Facteurs directement reliés à la carie.....	5
1.2.2 Facteurs liés à l'environnement buccal.....	8
1.2.3 Facteurs propres à l'individu.....	9
1.3 Moyens de diagnostic.....	10
1.3.1 Les méthodes diagnostiques conventionnelles.....	10
1.3.1.1 Inspection clinique.....	10
1.3.1.2 Sondage.....	11
1.3.1.3 Examen radiologique rétro-coronaire.....	12
1.3.1.4 Radiographie numérique.....	13
1.3.1.5 Elastiques séparateurs.....	14
1.3.1.6 Colorants révélateurs de caries.....	14
1.3.2 Les méthodes diagnostiques actuelles.....	15
1.3.2.1 Fluorescence laser.....	15
1.3.2.2 Caméras intra-orales à fluorescence.....	17
1.3.2.3 La technologie LED (Midwest caries ID).....	18
1.3.2.4 Transillumination.....	18
1.3.2.5 Méthodes électriques.....	19
1.3.2.6 Méthodes endoscopiques.....	19
1.3.2.7 Air abrasion.....	20
1.3.2.8 Ultrasons.....	20

---

1.4 Les indices carieux.....	21
1.4.1 Indices CAOD et cod.....	21
1.4.2 Indices CAOF et cof .....	21
1.4.3 Indice SIC.....	22
1.5 Immunoéléments et maladie carieuse .....	22
1.5.1 Vitamine D.....	22
1.5.2 Vitamine E.....	23
1.5.3 Zinc .....	23
1.5.4 Sélénium.....	24
1.5.5 Cuivre.....	24
1.6 Problématique.....	24
1.7 Objectif principal.....	24
1.8 Objectifs secondaires.....	24
<b>Chapitre 2. Matériels et méthodes.....</b>	<b>25</b>
<b>Chapitre 3. Résultats et interprétation.....</b>	<b>29</b>
<b>Chapitre 4. Discussion.....</b>	<b>34</b>
<b>Chapitre 5. Conclusion et perspectives .....</b>	<b>37</b>
<b>Chapitre 6. Bibliographie.....</b>	<b>38</b>

## Liste des tableaux

### Chapitre 1

Tableau 1.1 Critères utiliser lors de l'examen visuel pour le diagnostique des caries

### Chapitre 3

Tableau 3.1 Les caractéristiques clinico-démographiques des patients et sujets

Tableau 3.2 Les caractéristiques odontologiques et comportementales des patients et sujets

## Liste des figures

### Chapitre 1

Figure 1.1 Schéma de keyes modifié par Newbrun en 1978

Figure 1.2 Création iatrogène d'une lésion irréversible avec une sonde pointue

Figure 1.3 Sonde à bout mousse

Figure 1.4 Cliché radiographique pour la technique bite-wing

Figure 1.5 Espace interdentaire avec élastique séparateur puis sans élastique séparateur

Figure 1.6 Colorants dentinaires

Figure 1.7 Diagnodent ® 2095 (KaVo)

Figure 1.8 Diagnodent 2190 ou diagnodent pen (KaVo) ®

Figure 1.9 La camera fluo LED sopra-life ® (sopro-acteon)

### Chapitre 2

Figure 2.1 Examen Clinique (servie d'odontologie Conservatrice/Endodontie CHUT)

Figure 2.2 Démonstration de la bonne méthode de brossage (crèche la petite enfance)

### Chapitre 3

Figure 3.1 Apports alimentaires en vitamine D chez les enfants avec caries et les enfants sans caries

Figure 3.2 Apports alimentaires en vitamine E chez les enfants avec caries et les enfants sans caries

Figure 3.3 Apports alimentaires en zinc chez les enfants avec caries et les enfants sans caries

Figure 3.4 Apports alimentaires en cuivre chez les enfants avec caries et les enfants sans caries

Figure 3.5 Apports alimentaires en sélénium chez les enfants avec caries et les enfants sans caries

### Liste des Abréviations

CAOD: Nombre de dents permanentes cariées (C), absentes pour cause de carie (A), Obturées (O)

CAOF: Nombre totale des faces des dents cariées (C), absentes (A), obturées (O)

CHU: Centre Hospitalier et Universitaire

cod: Nombre de dents temporaires cariées (C), obturées (O)

cof: Nombre de faces cariées ou obturées en denture temporaire

Cu: Cuivre

DELFL: Fluorescence laser expérimentale avec marqueur

DIFOTI: Transillumination par fibre optique avec imagerie numérique

DSP: Direction de la santé publique

EGOHID: European global oral health indicators development project

FOTI: Transillumination par fibre optique simple

HAS: Haute Autorité de Santé

ICDAS: The international caries detection and assessment system

IMC: Indice de Masse Corporelle

LED: Light-emitting diode

LIF: Laser induced fluorescence

OMS: Organisation mondiale de la santé

ORL: Oto-rhino laryngologie

QLF: Fluorescence laser quantitative

Se : Sélénium

SIC: Significant caries index

SM: Streptococcus mutans

UDS : Unité de dépistage et de suivi

Zn: Zinc

## Liste des annexes

Annexe A : Autorisation de l'Académie de Tlemcen

Annexe B : Consentement éclairé

Annexe C : Questionnaire

## Introduction

La carie dentaire devient une maladie parmi les plus fréquentes et les plus répandues dès le néolithique, elle est favorisée par l'agriculture et le changement de régime alimentaire. Décrite dès l'antiquité où le miel est un aliment apprécié, elle va gagner en importance en Occident (Gondian, 2003) où sa prévalence a très rapidement augmenté surtout après la Seconde Guerre Mondiale (Dargent-pare et Levy, 2001). Au XV<sup>ème</sup> siècle, elle est déjà considérée comme un fléau. Aujourd'hui, la carie dentaire est classée par l'OMS troisième fléau mondial (Gondian, 2003).

La carie dentaire est une maladie poly-bactérienne à évolution centripète, au cours de laquelle différents facteurs interagissent pour provoquer la destruction des tissus minéralisés de la dent (Haikel Y, 2001).

La maladie carieuse troisième fléau de morbidité mondiale, peut être qualifiée de problème de santé publique majeur en raison de sa prévalence (5 milliards de personnes présentent des caries dans le monde) et de son incidence élevée (Petersen, 2003). Cette pathologie est liée à l'alimentation. Le comportement alimentaire ainsi que les mesures d'hygiène bucco-dentaire ont un rôle important dans la prévention de ces maladies (Minnig, 2002).

Elle commence à se manifester peu après l'éruption des dents et sa prévalence augmente avec l'âge (Donald et Amid, 1995).

En Europe, d'après (Folliguet et Benetiere 2003), l'observation dans les minorités ethniques, y compris les populations immigrantes des Pays Bas, d'Angleterre et de Suède, fait apparaître que la prévalence de la carie de la petite enfance est plus importante dans ces populations. De même, dans le Sud de la France, les enfants d'origine maghrébine sont les plus touchés. Cette forte prévalence s'explique en partie par un niveau socio-économique peu élevé, des habitudes alimentaires différentes et une hygiène bucco-dentaire négligée.

En Algérie, selon le Ministère de la Santé et de la Population (2001), de 1994 à 2000 les bilans effectués à partir du support du programme de santé scolaire font ressortir le constat suivant: la carie dentaire est la pathologie la plus fréquente en milieu scolaire. La prévalence est de 37 à 40 % encore que ce chiffre est bien en deçà de la réalité puisque les consultations de dépistage effectuées dans le cadre du programme de santé scolaire ne se font pas dans les conditions optimales.

En effet, différentes enquêtes épidémiologiques réalisées à l'échelle d'un établissement scolaire ou d'une localité confirment cette sous-évaluation. Pour exemple, une enquête menée en 1995 par une équipe de l'unité de pédodontie du service de stomatologie du CHU Mustapha au niveau d'une école à Alger centre donne les résultats suivants : prévalence carieuse de 96,15 % chez les garçons et de 91,66 chez les filles.

De même, l'enquête épidémiologique menée dans le cadre du programme pilote d'éducation sanitaire bucco-dentaire mis en place par le Ministère de la Santé et de la Population avec la collaboration de l'OMS révèle que pour 6000 élèves (répartis sur 08 localités de différentes régions du pays : El-Kala, Annaba, Khemisti, El-Khroub, El-Oued, El-Biar, Staoueli, Oran, Ghriess) de la tranche d'âge " 6-8 ans " la prévalence carieuse est de 67 %.

D'autres statistiques sur la carie dentaire ont été annoncées par la Direction de la Santé Publique DSP6 au cours d'un séminaire d'information et de formation tenu le 24/04/2005. Ces statistiques ont été recueillies par la DSP au niveau des différentes UDS7, pour l'année 2003-2004. Elles font état d'une prévalence carieuse de 54,9 % en milieu scolaire. Le médecin coordinateur et chargé de la santé scolaire au niveau de la DSP a indiqué que ce pourcentage ne reflète pas l'état réel de la pathologie. Il existe un sous-diagnostic et un sous-dépistage en raison du manque flagrant de moyens matériels (*El Watan, 25/04/2005*).

Les interrelations entre nutrition et immunité sont bidirectionnelles et complexes, comme tout organe ou système, le système immunitaire a besoin de protéines, d'énergie, d'oligoéléments et de vitamines pour assurer normalement ses fonctions qui reposent sur des mécanismes de division et d'activation cellulaire, de synthèse protéique et des activités enzymatiques nombreuses. Ces besoins sont clairement démontrés par la susceptibilité aux infections observée lors des différents types de dénutrition et de carence (Keusch GT, 1992) et qui peut résulter d'altérations de l'immunité dite spécifique (lymphocytes B et T) ou non spécifique (cellules phagocytaires).

Dans ce contexte, nous essayons dans ce travail de mettre en évidence la relation qui pourrait exister entre l'apport nutritionnel en immunoéléments à savoir la vitamine D, la vitamine E, le zinc, le cuivre et le sélénium et la maladie carieuse (maladie infectieuse) chez les enfants scolarisés dans la région de Tlemcen.

Pour cela notre mémoire est organisé en quatre chapitres :

Le premier chapitre consiste en une revue de la littérature comprenant une définition de la maladie carieuse, les facteurs de risque, les différentes méthodes diagnostiques : conventionnelles et les plus actuelles, les indices carieux, et un passage consacré aux immunoélements et maladie carieuse.

Le deuxième chapitre décrit la méthodologie suivie afin d'effectuer l'enquête alimentaire et l'analyse des données par la suite.

Le troisième chapitre présente les résultats obtenus, leur interprétation et discussion.

Dans le quatrième chapitre nous donnons une conclusion générale et des perspectives dans ce domaine de recherche.

## Chapitre 1. Revue de la littérature

### 1.1 Définition de la maladie carieuse

Le terme de carie est souvent utilisé pour désigner la maladie et la cavitation. Il semble actuellement préférable d'utiliser les termes de « maladie carieuse » pour désigner la pathologie et de « lésion carieuse » pour ses conséquences (Lasfargues JJ, Colon P, 2010).

#### 1.1.1 Selon l'OMS

L'organisation mondiale de la santé (OMS) a défini la carie comme étant « un processus pathologique localisé, d'origine externe, apparaissant après l'éruption, qui s'accompagne d'un ramollissement des tissus durs et évoluant vers la formation d'une cavité » (Kunzel-Auswirkungen W, 1971).

#### 1.1.2 Selon FRANK ET COLL

« La carie est une maladie bactérienne multifactorielle au cours de laquelle des actions diéto-bactériennes contribuent au développement de différents types de lésions carieuses par déminéralisation des tissus par les acides organiques résultant de la fermentation des glucides alimentaires par les microorganismes de la plaque dentaire » (Yam A et al., 1995 ;Yacoub L et al., 1997).

#### 1.1.3 Selon les auteurs

La carie dentaire est une maladie infectieuse et transmissible post-éruptive des tissus durs de la dent (émail, dentine, cément) qui se développe lentement chez la plupart des personnes (Fejerskov O, Kidd E, 2003, Selwitz RH et al., 2007). C'est un phénomène complexe et multifactoriel qui aboutit à la déminéralisation de ces tissus qui sont alors affectés à des degrés variables, allant d'une simple perte de minéraux non détectable à l'œil nu, à une destruction complète de la dent (Fejerskov O, Kidd E, 2003, Kidd EA et Fejerskov O, 2004, NIH, 2001, Selwitz RH et al., 2007 ). Ce processus de déminéralisation est dynamique et réversible aux stades initiaux dans des conditions favorables; tandis qu'aux stades plus avancés, le processus peut être stoppé avec des mesures thérapeutiques mais les tissus dentaires déminéralisés ne seront pas restaurés à leur état d'origine (HAS, 2005, Selwitz RH et al., 2007).

### 1.2 Facteurs de risque

La connaissance des facteurs de risque est nécessaire pour évaluer le risque carieux, c'est-à-dire la probabilité pour qu'une personne développe ou non des lésions carieuses. Elle

permet d'en déduire les actions préventives à conduire à l'échelle de la population ou des individus. Les facteurs de risques sont nombreux, leurs poids respectifs variables et leurs interactions souvent complexes.

Depuis 1959, date de formulation du schéma élémentaire de Keyes (régime-hôte-dent), l'expérience acquise en cariology a permis de distinguer trois catégories de facteurs de risque selon leur niveau d'implication :

- les facteurs contribuant directement au développement de la carie ;
- les facteurs liés à l'environnement buccal ;
- les facteurs propres à l'individu (Selwitz et al., 2007)

### 1.2.1 Facteurs directement reliés à la carie

Ce sont les facteurs indispensables à l'apparition de la lésion carieuse, immédiatement engagés au niveau du site de développement ou « en première ligne ».

Il s'agit des facteurs suivants :

- Le biofilm et les bactéries cariogènes

Les microorganismes impliqués dans la carie dentaire se trouvent dans un biofilm naturel qui recouvre les dents : la plaque dentaire. Celle-ci s'attache à la dent par l'intermédiaire de la pellicule acquise : il s'agit d'une couche acellulaire constituée de protéines et d'enzymes salivaires. Cette pellicule sert à lubrifier et à protéger les surfaces dentaires contre la déminéralisation (Marsh, 1994).

Plusieurs hypothèses ont été proposées pour expliquer le rôle de la plaque dentaire dans l'étiologie de la carie dentaire. D'après l'hypothèse de la plaque spécifique, seules quelques espèces de la flore buccale sont impliquées dans l'évolution vers la maladie (Loesche, 1992), alors que dans l'hypothèse de la plaque non spécifique, toute la flore serait impliquée (Theilade, 1986). Selon l'hypothèse de la plaque écologique, les bactéries causales sont toujours présentes en bouche, mais à un niveau non pathologique. La croissance de celle-ci serait favorisée lorsque l'écologie de la plaque dentaire est perturbée par des changements dans les conditions environnementales (Marsh, 1994). Les principaux groupes de bactéries impliqués dans la physiopathologie de la carie dentaire sont les *streptocoques mutans* (SM), *Streptococcus mutans* (sérotype c,e,f) et *Streptococcus sobrinus* (sérotype d et g), ainsi que les *Lactobacilles*. Les propriétés acidogéniques et aciduriques des *Streptocoques mutans* en font les bactéries les plus cariogènes de la plaque dentaire (Marsh, 1999).

A partir du sucrose provenant de l'alimentation, le *Streptocoque mutans* synthétise des polysaccharides extracellulaires, glucanes et fructanes, qui lui donnent la capacité d'adhérer aux surfaces dentaires (Kononen *et al.* 1994 ; Jenkinson et Lamont, 1997 ; Mattos-Graner *et al.*, 2000).

De plus, en métabolisant les hydrates de carbone de la diète, le *Streptocoque mutans* produit de l'acide, surtout de l'acide lactique (Keyes, 1960).

La baisse du pH qui s'ensuit entraîne une perte de minéraux à la surface de l'émail dentaire. Le *Streptococcus mutans* est dotée d'un facteur de virulence supplémentaire : lorsque les glucides exogènes sont abondants, celui-ci peut polymériser le glucose à l'intérieur de la cellule. Ces polysaccharides intracellulaires sont dépolymérisés quand les hydrates de carbone exogènes ne sont plus disponibles dans la diète. Cette particularité entraîne une production d'acide continue qui favorise la croissance du *Streptococcus mutans* (van Houte, 1989 ; March, 1991 ; Kohleret *al.*, 1995).

- Les glucides fermentescibles métabolisés par les bactéries cariogènes

Les glucides n'ont pas tous le même pouvoir cariogène. Les sucres extrinsèques, c'est-à-dire ajoutés, ont des propriétés cariogènes beaucoup plus importantes que les sucres intrinsèques qui se trouvent de façon naturelle dans la structure cellulaire de l'aliment (Grillaud *et al.*, 2005).

Le sucrose est considéré comme le plus cariogène des hydrates carbone. Son petit poids moléculaire permet une fermentation rapide pour la production de polysaccharides extracellulaires (Rolla, 1989).

Plusieurs autres sucres ont un potentiel cariogène : le glucose, le maltose, le fructose, et même l'amidon qui est considéré comme le moins cariogène des glucides. En effet, l'amidon peut être modifié par les températures élevées qui sont utilisées pour la cuisson. Le processus fragmente la taille des molécules de l'amidon qui devient alors plus facile à dégrader. De plus, la cuisson rend l'amidon collant au contact de la salive, augmentant ainsi son potentiel cariogène (Julien, 2006).

L'étude de Vipeholm a permis d'identifier plusieurs facteurs de risque pour le développement de la carie dentaire en rapport avec l'ingestion des hydrates de carbone. La quantité totale de sucre ingérée est un facteur de cariogénicité moins important que la fréquence d'ingestion et le type d'hydrates de carbone consommé (Gustafsson *et al.* 1954).

La vitesse de dégradation des hydrates de carbone, est en lien avec leur poids moléculaire. Elle influence la durée de contact du sucre avec les dents, allongeant ainsi la période de production d'acide (Kashket et al. 1991).

La texture de l'aliment, collant ou non, et sa forme, solide ou liquide, modifient la capacité et le temps de rétention de la nourriture avec les dents (Mundorff et al. 1990, Lingstrom et al. 2000).

Le moment de la consommation est important, (développer) car la salive qui dilue et neutralise l'acidité de la plaque est plus abondante au cours d'un repas qu'entre les repas, et plus le jour que la nuit (Dawes, 1972).

Finalement le patron d'ingestion, tels que le grignotage et le sirotage sont des comportements qui allongent la période d'acidité en bouche (Touger-Decker et van Loveren 2003).

- Les tissus dentaires, en tant que site électif de la carie, dont la vulnérabilité et la résistance (anatomie, degré et qualité de minéralisation) sont principalement conditionnés par la qualité de l'environnement post éruptif et sont sous la dépendance probable de la génétique.

L'émail de la dent en éruption est encore immature car la calcification est incomplète. L'émail est alors perméable et plus vulnérable à la dissolution par l'acide. Avec la maturation, au contact de la salive, l'émail incorpore des ions phosphate, calcium et fluor dans les cristaux d'hydroxyapatite. La porosité et la perméabilité de celui-ci seront ainsi substantiellement réduites (Simmer et Hu, 2001).

Certains défauts anatomique de la dent, comme les puits, les fissures et les anomalies de l'émail de type hypoplasique, constituent des zones de vulnérabilité à la carie (Oliveira et al., 2006).

La présence de dents chevauchées et le port d'appareils d'orthodontie favorisent l'accumulation de plaque et augmentent ainsi le risque de carie (Rosenbloom et Tinanoff, 1991)

Ces trois facteurs sont indissociables d'un quatrième, le facteur temps, car ils ne s'expriment que dans la durée et évoluent au cours du temps.

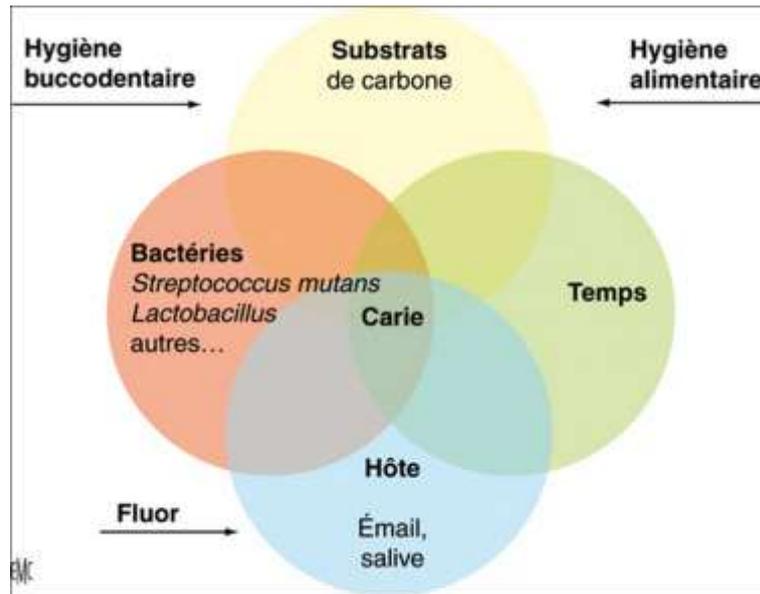


Figure1.1 Schéma de Keyes modifié par Newbrun en 1978

### 1.2.2 Facteurs liés à l'environnement buccal

Ce sont des facteurs physiques et biologiques, propres au milieu buccal de chaque sujet, intervenant en « seconde ligne », et agissant comme modulateurs des premières dans un sens amplificateur ou inhibiteur.

Dans le sens de l'aggravation, sont principalement impliqués :

- toutes les déficiences salivaires (pouvoir tampon, débit, composition), quelle qu'en soit l'origine (vieillesse, pathologies, médicaments, irradiations ORL)

La salive est le principal système de défense contre les facteurs de virulences des bactéries cariogènes. L'équilibre entre la déminéralisation et la reminéralisation est continuellement affecté par la virulence des bactéries et le système de défense de l'hôte. La salive est constituée principalement d'eau, d'électrolyte de protéines et de glycoprotéines. Elle dilue et élimine les débris alimentaires. Deuxièmement, son propre pouvoir tampon neutralise l'acide produit par les bactéries de la plaque. Troisièmement, la salive possède des propriétés antibactériennes grâce aux immunoglobulines sécrétrices (sIgA), lysozymes, catalases, lactoperoxydases, et autres enzymes qu'elle contient (Lagerlof et Oliveby, 1994).

Finalement, sa saturation élevée en ions phosphate, calcium et fluor, intervient dans l'équilibre entre la déminéralisation et la reminéralisation de l'émail (Dowd, 1999).

L'importance de la salive pour le maintien d'une bonne santé dentaire est clairement démontrée par l'apparition de caries sévères chez les personnes souffrant d'une réduction

du flux salivaire (Zlotolow et al. 1997) le facteur de protection exercée par la salive est absent durant la nuit, car la sécrétion salivaire suit un cycle circadien. Après avoir atteint un sommet à la fin de l'après-midi, elle devient extrêmement basse durant le sommeil, ce qui accentue l'importance d'une bonne hygiène buccale avant le coucher (Dowd, 1999).

- des apports sucrés excessifs (clairance et fréquence élevées) par l'alimentation et aussi les médications ;

- une microflore buccale avec des taux élevés de streptocoques et de lactobacilles. Chaque personne présente une flore orale différente et il n'est pas possible de prédire, chez un individu, l'apparition d'une carie à partir d'une seule espèce car des centaines d'espèces bactériennes et des milliers de cellules croissent à la surface d'une dent. Toutefois, nous disposons de suffisamment d'éléments de preuve pour considérer qu'un taux salivaire élevé de *S. mutans* et de lactobacilles est un facteur majeur de risque carieux ;

- les concentrations environnantes de calcium, de phosphates et de fluorures (sous-saturés ou sursaturés) et les caractéristiques de la plaque dentaire (quantité, pH, espèces bactériennes sélectionnées), qui orienteront l'agressivité du biofilm en direction plutôt des tissus dentaires ou plutôt des tissus parodontaux ;

- des facteurs locaux défavorables favorisent l'accumulation de plaque et / ou empêchant son contrôle par le patient lui-même. Il peut s'agir de malpositions dentaires primaires ou consécutives à des extractions non compensées, à l'origine de sites secondaires d'accumulation de plaque, et, surtout, de facteurs iatrogènes, en particulier les obturations et les prothèses mal adaptées, ainsi que les appareillages orthodontiques.

D'autres facteurs sont également évoqués, comme l'environnement parodontal (récessions gingivales) et certains terrains immunitaires.

Dans le sens défensif, il s'agit :

- du nettoyage mécanique naturel renforcé par le brossage et des adjuvants tels que l'utilisation des gommes à mâcher (chewing-gum), qui perturbent l'adhérence et la croissance du biofilm ;

- des apports fluorés (sous toutes leurs formes) pour leur action topique reminéralisante et en partie antibactérienne ;

- du scellement des puits et sillons qui constitue une barrière mécanique contre l'accumulation de plaque au niveau des principaux sites anatomiques à risque ;

- de l'apport d'agents antibactériens (Chlorhexidine, triclosan...)

### **1.2.3 Facteurs propres à l'individu**

Le style de vie et le comportement des individus sont clairement impliqués dans la carie.

L'importance des facteurs individuels, situés en « troisième ligne » et de nature conjoncturelle, ne doit pas être sous-estimés car ils déterminent le comportement général du patient face à sa santé dentaire, sa motivation et sa capacité à collaborer avec le dentiste (compliance), et de ce fait influent significativement sur les contrats de soins préventifs et/ou curatifs.

Il s'agit de statut socio-économique, des revenus, de la couverture sociale et de l'assurance maladie, des connaissances en matière de santé orale et de problèmes dentaires, du niveau d'alphabétisation et d'éducation, des attitudes en matière d'hygiène de vie (accoutumances au tabac et à l'alcool, drogues) et, finalement, du comportement en matière d'hygiène buccale (qualité et fréquence des brossages) et de repas (grignotage), lorsque ces indicateurs sont mauvais, le risque carieux augmente significativement.

Les patients phobiques (peur du dentiste), une santé générale altérée nécessitant une prise en charge médicale spécialisée et les personnes en institut (personnes âgées, milieu carcéral) constituent également des catégories à risque élevé.

### **1.3 Moyens de diagnostic**

Le diagnostic des lésions carieuses initiales de l'émail est plus ou moins difficile en fonction de la situation de la lésion (dent antérieure ou postérieure, lésion occlusale, cervicale ou proximale). Pour faciliter le diagnostic, un certain nombre de moyens ont été développés. Ces moyens sont plus ou moins fiables en fonction de leurs valeurs de sensibilité et de spécificité qui permettent aux praticiens de choisir l'un plutôt que l'autre. La sensibilité est définie comme étant la capacité à détecter les personnes qui présentent la pathologie, et la spécificité est la capacité à identifier correctement ceux qui ne présentent pas la pathologie.

#### **1.3.1 Les méthodes diagnostiques conventionnelles**

##### **1.3.1.1 Inspection clinique**

Elle doit être réalisée sur des dents propres, nettoyées et séchées (Ekstrand et coll. 1998), sous un bon éclairage, à l'aide d'un miroir. Cette inspection a pour but de détecter toute opacité, coloration ou changement de translucidité avec ou sans séchage prolongé.

**Tableau 1.1 Critères utilisés lors de l'examen visuel pour le diagnostic de caries (Hennequin M, Lasfargues J.J, 1999)**

Score	Critères
0	Absence ou léger changement de la translucidité de l'émail après séchage prolongé > 5s
1	Opacité ou discoloration difficilement visible au niveau d'une surface humide, mais distinguée visiblement après séchage
2	Opacité ou discoloration nettement visible sans séchage
3	Présence d'une cavité amélaire au niveau d'un émail opaque coloré et /ou discoloration grisâtre de la dentine sous-jacente
4	Cavité au niveau d'un émail opaque ou décoloré exposant la dentine

Cependant, c'est un examen à caractère subjectif d'où l'intérêt d'un système de calibrage. Ce système sera de plus en plus adapté pour assurer le suivi ou pilotage permettant à plusieurs praticiens d'interpréter le bilan précédemment établi par un autre praticien (Hennequin et Lasfargues, 1999).

L'inspection clinique présente les avantages suivants :

- Familiarité pour le dentiste,
- Possibilité de suivi des lésions dans le temps,
- Facilité,
- Rapidité,
- Peu de moyens à mettre en œuvre.

Cependant, des problèmes persistent :

- La difficulté d'accès pour certains sites surtout au niveau proximal ou l'examen direct de cette face s'avère difficile par une simple inspection,
- La difficulté d'avoir un bon éclairage au niveau des zones postérieures. (Pitts 1991).

Le recours à des aides optiques comme les loupes a été proposé par certains auteurs (Haak et coll. 2002) pour faciliter la détection clinique de ces caries débutantes. Cependant, l'étude in vitro réalisée par Haak en 2002 a montré que ces aides n'augmentent pas vraiment la validité du diagnostic des caries proximales, ni même des caries occlusales (Haak et coll. 2002).

### **1.3.1.2 Sondage**

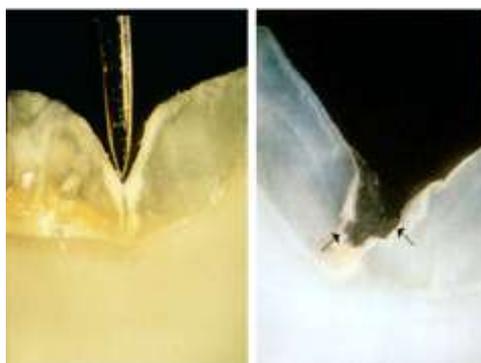
Il nécessite le recours à des sondes exploratrices (sondes 6, 17 et 23). La fiabilité de cette technique repose sur la résistance ressentie par l'opérateur pour enlever une sonde

introduite en force dans une anfractuosité. De ce fait, cette technique reflète avant tout le rapport existant entre les caractéristiques géométriques de l'extrémité de la sonde et les critères anatomiques du sillon, ou du puits dans lequel elle est introduite, mais ne fournit aucune indication fiable sur la nature pathologique de la zone sond e (Hennequin et Lasfargues, 1999).

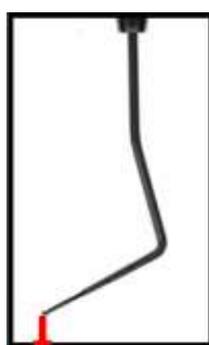
Ces dernières années le sondage a été remis en question (Mc Comb et Tam, 2001).

En effet, la pression exercée lors d'un sondage rigoureux peut produire des traumatismes de l'émail de surface correspondant à des lésions de sub-surface et la fissure peut ainsi devenir plus susceptible à la progression de la lésion (Ekstrand et coll. 1987).

De plus, il favoriserait le transport bactérien d'un site à l'autre et permettrait donc la contamination des sites sains. (Hennequin et Lasfargues. 1999).



**Figure 1.2 Création iatrogène d'une lésion irréversible avec une sonde pointue (Ekstrand *et al.*, 1987)**



**Figure 1.3 Sonde à bout mousse (ICDAS, 2005)**

### 1.3.1.3 Examen radiographique rétro-coronaire

La radiographie rétrocoronaire (ou bite-wing) est class e parmi les techniques qui peuvent apporter au praticien le maximum d'information. La précision et l'orientation du rayon incident font du radiogramme rétrocoronaire le cliché de choix pour le dépistage précoce de la carie,

en particulier au niveau des faces proximales. Il reste limité pour les lésions initiales de la table occlusale du fait de la superposition d'une grande épaisseur de tissus dentaires en vestibulaire et lingual.

A la lecture de l'image, il faut :

- Rechercher une éventuelle solution de continuité de l'image de la ligne de contour amélaire,
- Rechercher la présence d'une zone radioclaire au niveau de la jonction amélo-dentinaire,
- Observer au niveau de la chambre pulpaire une éventuelle image de réaction, signe possible de défense dentino-pulpaire à une agression (Daudibertiers et coll. 1993).

L'étude de Hintze et coll. (1998) a permis d'établir une échelle d'évaluation des lésions proximales selon la profondeur estimée à la radiographie rétrocoronaire. Cette échelle se compose de cinq scores (Hintze et coll. 1998).

- score 0 : tissus sains (pas de radioclarité),
- score 1 : radioclarité touchant la moitié externe de l'émail,
- score 2 : radioclarité s'étendant à la moitié interne de l'émail,
- score 3 : radioclarité atteignant le tiers externe de la dentine,
- score 4 : radioclarité s'étendant aux deux tiers internes de la dentine.

Différentes études ont tenté d'évaluer cette technique dans la détection de caries débutantes. Selon Lussi (1993), cette technique possède une sensibilité de 45% à elle seule et de 49% lorsqu'elle est combinée à l'examen visuel pour les lésions carieuses occlusales sans cavitation. Au niveau proximal, la sensibilité de cette technique est comprise entre 71% et 100% ± 1%, la spécificité 99% et 100% (Vaarkamp et coll. 2000).

Pour Abdallaoui et coll. (2001) la radiographie rétrocoronaire doit être réalisée systématiquement chez tous les patients avant la prise en charge.



**Figure 1.4 Cliché radiographique pour la technique Bite-wing  
(dentistry.about.com)**

#### 1.3.1.4 Radiographie numérique

Pour Daudibertiers et coll. (1993), la radiographie numérique permet une meilleure visualisation des lésions carieuses par augmentation des contrastes, la mise en évidence des atteintes superficielles de l'émail ainsi qu'une évaluation quantitative des densités par radiométrie (Daudibertiers et coll. 1993). Le contraste de l'image observée peut être réglé de manière à révéler les détails anatomiques recherchés par le praticien S'ils sont contenus dans le domaine des niveaux de gris les plus forts ou les plus faibles de l'image (Le Denmat et coll. 1994). Il semblerait, que pour ces systèmes, un grand contraste soit nécessaire pour améliorer le diagnostic des lésions carieuses.

Pour Le Denmat et coll. (1994), la résolution est plus faible que celle d'un film classique.

L'apport de la radiographie numérique en matière de diagnostic de la carie fait objet de controverses dans la littérature ; alors que la plupart des travaux à ce sujet font état d'une qualité identique à celle des radiographies conventionnelles, certains auteurs rapportent des résultats moins bons.

Pour Hennequin (1999), les lésions carieuses peuvent aussi bien être détectées avec la radiographie numérique qu'avec un cliché argentique, mais il faut cependant noter que les images imprimées sur papier sont de moindre qualité diagnostic que les films en particulier si ces documents doivent être conservés (Hennequin et Lasfargues, 1999 ; Hintze et coll. 1998).

C'est une technique qui présente certains inconvénients :

- les capteurs peuvent constituer une gêne pour le patient,
- le coût des systèmes est élevé.

#### **1.3.1.5 Elastiques séparateurs**

Il s'agit de dispositifs utilisés en orthodontie pour obtenir un écartement différé des dents, après mise en place pendant 24h, afin de pouvoir sceller les bagues orthodontiques.

Dans le cadre du diagnostic précoce des lésions carieuses des faces proximales, l'écartement temporaire, obtenu avec ces élastiques, permet un examen direct des surfaces dentaires proximales (Jaquot et Fontaine, 1995) et de ce fait la détection des lésions carieuses débutantes.

Rimmer et Pitts (1990) rapportent une augmentation substantielle du nombre de lésions diagnostiquées après écartement dentaire par rapport à l'examen clinique et l'examen radiographique (Jaquot et Fontaine, 1995 ; Pitts 1991).



**Figure 1.5** Espace inter dentaire avec élastique séparateur puis sans élastique séparateur.

### 1.3.1.6 Colorants révélateurs de caries

La validité de ces colorants pour la détection des caries amélares est plus douteuse que pour la carie dentinaire. Leur principe est basé sur le fait que la fluorescence du colorant varie avec le degré de la perte minérale occasionnée par la carie.

Vaarkamp et coll. (1997) ont confirmé l'intérêt limité de son usage, lié à une pénétration réduite du colorant dans la lésion initiale.

Cette méthode étant à l'origine de nombreux faux positifs, son application à la pratique quotidienne pourrait être source de sur traitements (Tassery et coll., 1999 ; Mc Comb 2000).



**Figure 1.6** Colorants dentinaires: Snoop (a); Kuraray Caries Detector (b)

## 1.3.2 Les méthodes diagnostiques actuelles

### 1.3.2.1 Fluorescence laser

Cette méthode est basée sur la mesure de la fluorescence induite par les dents après irradiation lumineuse afin de différencier entre l'émail carié et l'émail sain (Tam et Mc Comb, 2001).

Le principe de détection est basé sur le changement des propriétés physiques induites par les lésions carieuses. Parce qu'il y a plus d'eau dans une lésion carieuse que dans l'émail sain, la longueur de trajectoire libre d'un photon lumineux à l'intérieur d'une lésion carieuse est plus courte et moins transparente comparativement à un émail sain (Pinelli et coll., 2002).

L'émail sain possède une fluorescence jaune alors que les zones déminéralisées paraissent sombres (Pinelli et coll., 2002 ; Eggerston et coll., 1999).

On distingue :

#### 1.3.2.1.1 La fluorescence laser quantitative

Le terme fluorescence laser quantitative QLF est appliqué pour déterminer la fluorescence de la dent induite après l'utilisation d'une lumière laser proche de 400 nm pour quantifier la déminéralisation et la sévérité de la lésion (Tam et Mc Comb 2001). Après corrélation des résultats expérimentaux et des contrôles histologiques, plusieurs études cliniques ont validé cette méthode et l'ont jugé utilisable pour la détection des lésions carieuses initiales et pour l'évaluation des mesures préventives. Cependant, la QLF ne peut différencier entre les lésions confinées à l'émail et celles ayant évolué dans la dentine (Tam et Mc Comb, 2001).

Dans cette optique un instrument de détection des caries basé sur ce principe a été développé. Il s'agit du DIAGNODENT®(Kavo) qui permet à la fois la détection et la quantification des caries. Les dents sont illuminées avec une lumière laser de longueur d'onde 655 nm qui est absorbée par la substance organique et inorganique. La lumière est réémise proche d'une lumière fluorescente infrarouge. Le changement de la substance dentaire associé à la progression carieuse se traduit par une augmentation de la qualité de lumière fluorescente (Farge 2000).



Figure 1.7 DIAGNODent® 2095 (KaVo)



**Figure 1.8 DIAGNOdent 2190 ou DIAGNOdent pen(KaVo)®**

### 1.3.2.1.2 La fluorescence laser expérimentale avec marqueur DELF

Le même principe régit ce système à la différence qu'il repose sur l'utilisation d'un marqueur afin de permettre la détection de la lésion initiale sans pour autant améliorer la quantification.

Eggertsson et coll. (1999), dans une étude in vitro, ont trouvé les valeurs de sensibilité suivante : la fluorescence laser 56-74 %, DELF 61-79% et l'examen visuel 58-74%, la spécificité était de 67-78% pour la fluorescence laser, 86-98% pour DELF et 83-97% pour l'examen visuel. Ainsi, DELF a une valeur de sensibilité favorable qui s'approche de celle obtenue pour la fluorescence laser et l'examen visuel, alors que la spécificité est meilleure pour DELF et l'examen visuel par rapport à la fluorescence laser. A l'examen des résultats obtenus il semble que la fluorescence laser quantitative n'apporte pas les résultats escomptés en matière de diagnostic des lésions initiales.

### 1.3.2.2 Caméras intra-orales à fluorescence

Les caméras intra-orales à LED sont des innovations récentes. Elles illuminent la dent et restituent, grâce à un traitement d'image, des clichés de la fluorescence de la dent. Le système de fonctionnement reprend les principes de la QLF qui repose sur l'absorption du signal incident par l'émail poreux. Evoluée en Laser Induced Fluorescence (LIF) cette méthode propose par un traitement de l'image une corrélation diagnostique : c'est le concept Laser Induced Fluorescence Evaluation Diagnostic and Treatment ou Life DT La caméra Vista Proof® (DurrDental) ainsi que la caméra fluoLED Sopro-life® (Sopro-Acteon) sont deux produits qui utilisent ces applications.

(Strassler et Sensi, 2008)

On y observe des variations de fluorescence entre les zones saines apparaissant en vert brillant et les zones cariées apparaissant en vert foncé ou en rouge. Un des avantages de cette méthode est que le patient peut voir sur l'écran d'ordinateur le processus de détection des caries et de visualiser les zones de la dent où la maladie carieuse se montre la plus

sévère. En outre, il est possible de surveiller l'évolution de la lésion carieuse, les images des surfaces dentaires peuvent être stockées sur un support numérique (Diniz *et al.*, 2012)



**Figure 1.9 La camera fluo LED Sopro-life® (sopro-acteon)**  
([http:// www.dentistryq.com](http://www.dentistryq.com))

### 1.3.2.3 La technologie LED (Midwest caries ID)

Récemment, un autre dispositif de détection des lésions carieuses a été développé sur la technologie LED - Midwest Caries ID - (DENTSPLY Professional, York, PA, USA). Cet appareil de poche possède une diode émettrice de lumière douce (LED) et analyse les facteurs de réflexion et de la réfraction de la lumière réémise à partir de la surface de la dent, qui est captée par la fibre optique et ensuite convertie en signaux électriques pour analyse sur ordinateur. Le microprocesseur du dispositif contient un algorithme qui identifie les différentes signatures optiques que ce soit des surfaces dentaires saines, ou celles déminéralisées (Strassler et Sensi, 2008).

Selon le fabricant, lorsqu'il y a un changement dans la translucidité optique et l'opacité des tissus dentaires, la lumière verte émise passe au rouge et un signal sonore est entendu, plus il est rapide, plus la lésion est importante (Diniz *et al.*, 2012 ).

### 1.3.2.4 Transillumination

Actuellement, la transillumination par fibre optique peut se baser sur la technique originelle ou utiliser l'imagerie numérique.

#### 1.3.2.4.1 Transillumination par fibre optique simple ou FOTI

L'illumination est délivrée via les fibres d'une source lumineuse halogène placée au niveau de la surface dentaire (Verdonscot et coll., 1992 ;Schneiderman et coll., 1997).

La spécificité de cette technique entre 99 et 100% et demeure comparable à celle de la radiographie rétro-coronaire alors que la sensibilité est inférieure à celle de la radiographie ; elle est comprise entre 50 et 70% (Vaarkamp et coll., 2000).

#### 1.3.2.4.2 La transillumination par fibre optique avec imagerie numérique ou DIFOTI

Ce système est basé sur l'utilisation d'une lumière de radiation visible et non ionisante. La transmission de la lumière à travers les tissus dentaires est fonction du gradient d'indice réfractaire anisotropique.

Les images des dents obtenues par cette technique peuvent indiquer la présence d'une carie débutante ou récurrente même lorsque les images radiographiques échouent dans leur détection. La brillance sur l'image provient de la combinaison de la transmission élevée au niveau de l'émail (par rapport à la dentine) et des vides causés par la perte structurelle de la densité amélaire (Schneiderman et coll., 1997).

L'étude de Schneiderman et coll., 1997 a révélé la supériorité de la DIFOTI pour la détection des caries débutantes aussi bien au niveau des faces proximales, occlusales ou lisses par rapport à la radiographie.

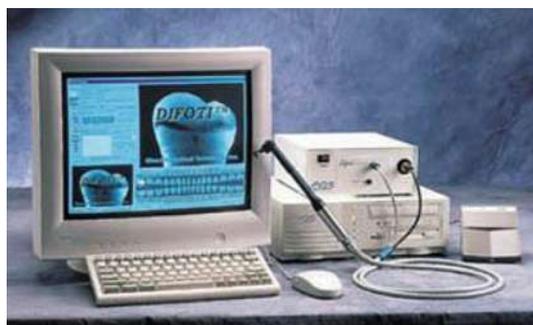


Figure 1.10 Système DIFOTI ([www.dentalsparadio.com](http://www.dentalsparadio.com))

#### 1.3.2.5 Méthodes électriques

Les dents possèdent une faible conductivité électrique liée à la présence de l'émail. Lorsque le volume amélaire est diminué (hypo ou déminéralisation) ceci s'accompagne par une augmentation de la conductivité électrique (Huysmans et coll., 1998).

Ainsi le principe de cette technique serait basé sur la détection de l'augmentation de la conductibilité électrique qui accompagne la réduction du contenu minéral des lésions carieuses (Pine et Bosch, 1996).

Cette augmentation de la conductivité est due à la présence de microcavités de déminéralisation obturées par la salive qui joue le rôle d'électrolyte permettant la transmission du courant électrique.

La mesure électrique montre une sensibilité de 76% et une spécificité de 76% (Jaquot et Fontaine, 1995).

Dans une étude comparative in vitro avec l'inspection visuelle et la radiographie Bite-Wing pour le diagnostic des caries occlusales, Huysmans et coll.1998 ont montré que la précision d'une méthode électrique et de la radiographie Bite-Wing est inférieure à celle de l'inspection visuelle.

#### **1.3.2.6 Méthodes endoscopiques**

Ces méthodes ont été testées en utilisant soit la lumière blanche ou la fluorescence. Cette technique fait appel à l'endoscope et une source de lumière blanche qui peut être connectée à l'appareil par un câble de fibre optique. Cependant, c'est une méthode lente, qui nécessite un séchage rigoureux et une isolation des dents (Pitts 1991 ; Pine et Bosch, 1996). Les études initiales sur le bénéfice de l'examen endoscopique soit en lumière blanche soit en fluorescence montrent une légère augmentation de la sensibilité pour la détection des lésions occlusales de l'émail par rapport à l'inspection visuelle (Jaquot et Fontaine, 1995).

#### **1.3.2.7 Air abrasion**

Goldstein et Parkins, en 1995, ont introduit cette technique de diagnostic des lésions carieuses débutantes. Le principe est le suivant : si un sillon douteux est observé, le système d'air abrasion permet l'élimination d'une coloration ou d'un bouchon organique par projection d'une poudre d'alumine. Si l'examen suggère de poursuivre la projection d'alumine, seules de très petites quantités de tissus dentaires déjà déminéralisés ou infiltrés sont enlevées, révélant ainsi sous-jacente, invisible auparavant (Blique, 2000).

Cependant, cette technique est non spécifique du diagnostic de la carie (Mc Comb et Tam, 2001).

#### **1.3.2.8 Ultrasons**

Tout tissu possède une impédance acoustique qui caractérise son modèle sonore interne. Ainsi, tout changement de ce modèle sonore peut être corrélé à un changement pathologique de ce tissu.

La détection ultrasonore d'une déminéralisation de l'émail a été étudiée par différents auteurs.

Pour Çaliskan Yanikoglu (2000), la comparaison de cette technique avec la radiographie et l'histologie comme « gold standard » a donné une sensibilité de 88% et une spécificité de 86%. Mais, c'est une méthode encore au stade expérimental.

Le diagnostic doit distinguer les lésions initiales, susceptibles d'être reminéralisées et traitées de façon non invasive, des lésions évoluées nécessitant un traitement opératoire (Lafargues et Colon, 2009).

Le diagnostic visuel des lésions carieuses ne doit pas se limiter à l'observation de critères physiques tels que la taille, la sévérité, la présence et l'absence de cavitation.

La notion « D'activité », différente de la « détection », est essentielle pour le diagnostic de la maladie et la décision thérapeutique (Courson *et al.*, 2012).

## **1.4 Les indices carieux**

### **1.4.1 Indices CAOD et cod**

Mis au point par Klein et Palmer en 1940, l'indice CAOD est un indice de sévérité de l'atteinte carieuse. Il comptabilise le nombre de dents permanentes cariées (C), absentes pour cause de carie (A) et obturées (O) chez un individu. Le score maximum est de 28, lorsque les troisièmes molaires ne sont pas prises en compte. Chez les enfants en denture mixte, le CAOD peut être enregistré uniquement sur les premières molaires permanentes (Bourgeois DM, Llodra JC, 2004).

L'indice cod comptabilise le nombre de dents temporaires cariées ou obturées. Le score maximum est de 20.

L'indice CAOD ne prend en compte que les lésions cavitaires avec atteinte de la dentine. Les lésions initiales de l'émail qui peuvent être reminéralisées sont généralement exclues. Récemment, l'indice a évolué pour prendre en compte clairement les caries de l'émail. Ainsi, l'indicateur C1AOD regroupe les caries de l'émail et de la dentine et l'indicateur C3AOD n'inclut que les caries au stade d'atteinte de la dentine (méthode ICDAS). Ces indicateurs ont été présentés en 2005 dans le catalogue des indicateurs de surveillance de la santé bucco-dentaire élaboré par le projet européen EGOHID (*European Global Oral Health Indicators Development Project*) (Bourgeois D, Llodra JC, Nordblad A, Pitts NB, 2005).

Les dents temporaires, absentes pour cause de carie, ne sont généralement pas comptabilisées, car il n'est pas toujours possible de préciser si la dent a été perdue par exfoliation naturelle ou à la suite d'une carie ou d'un traumatisme (OMS, 1972).

Cependant à l'âge de 6 ans, si les molaires temporaires sont absentes, c'est qu'elles ont été extraites pour cause de carie.

#### 1.4.2 Indices CAO et cof

L'indice CAO des faces ou CAO détermine le nombre total de faces dentaires cariées (C), absentes (A) pour cause de carie ou obturées (O). On distingue cinq faces pour les dents permanentes postérieures et quatre pour les dents permanentes antérieures, soit un total de 128 faces. Ainsi, en cas d'extraction d'une dent permanente postérieure pour cause de carie, une valeur A de 5 points est attribuée à la dent.

Pour les dents temporaires, l'indice cof détermine le nombre de faces cariées ou obturées, parmi les 88 faces prises en compte.

Ces indices restent peu utilisés, car ils sont difficiles et longs à enregistrer. Ils ont un intérêt en recherche pour évaluer l'efficacité des stratégies de prévention.

#### 1.4.3 Indice SIC

Les indices CAOD ou cod moyens mesurés au niveau d'une population d'étude peuvent masquer les disparités. Or, la prévalence de la carie a diminué, et les sujets atteints le sont souvent de façon plus sévère. Pour cette raison, l'indice SIC (*Significant Caries Index*) a été développé par l'OMS (Bratthall D, 2000).

Bratthall D. Introducing the *Significant Caries Index* together with a proposal for a new global oral health goal for 12-year-olds. *Int Dent J.* 2000;50,6:378-84.

Il représente l'indice CAOD moyen du tiers de la population ayant le CAOD le plus élevé.

### 1.5 Immunoéléments et maladie carieuse

Le développement d'une dent en parfaite santé est affecté par des facteurs métaboliques tels que la disponibilité en calcium, phosphate, vitamine D, protéines et en de nombreux autres nutriments. S'il y a des carences, la calcification peut être anormale et la dent fragilisée pour le restant de la vie (STEGEMAN CA, DAVIS JR, 2005).

#### 1.5.1 La vitamine D (calciférol)

Elle est indispensable aux processus de calcification et intervient surtout dans la

minéralisation des os et des dents et dans la régulation de la balance calcium/phosphore. Le corps peut en produire en quantité suffisante s'il est exposé au soleil, et on en trouve également un peu dans la nourriture (le lait, le beurre, le poisson notamment).

Une consommation excessive de vitamine D entraîne des nausées, des vomissements, une perte d'appétit, une constipation et un affaiblissement de l'état général. La plupart du temps ces excès sont liés à des suppléments.

Les carences se rencontrent en général chez les enfants du fait d'une augmentation des besoins, d'une diminution des réserves, d'une baisse de l'exposition au soleil ou de l'utilisation de crèmes solaires ([www.guide-vitamines.org](http://www.guide-vitamines.org)). Elles affectent le squelette à la fois chez l'enfant et l'adulte. Comme la vitamine D est intimement liée au calcium et au phosphore, un manque de vitamine D perturbe le métabolisme de ces derniers par conséquent il s'en suit un déséquilibre de la balance déminéralisation / reminéralisation. Le rachitisme est lié à une déficience en vitamine D. Il survient généralement chez les enfants de un à trois ans et se caractérise par des atteintes osseuses et des déformations squelettiques. Chez les adultes une carence en vitamine D conduit à l'ostéomalacie, caractérisée par une déminéralisation squelettique généralisée. Les manifestations orales sont la perte de la lamina dura autour des racines dentaires. Au niveau dentaire, toutes les personnes atteintes de rachitisme ne développent pas une hypoplasie amélaire. Et le fait que leurs dents soient plus sensibles à la carie reste incertain (STEGEMAN CA, DAVIS JR, 2005).

### **1.5.2 La vitamine E (tocophérol)**

La vitamine E est un antioxydant : elle protège les tissus contre les dommages de l'oxydation en neutralisant les radicaux libres.

On la trouve surtout dans les huiles végétales et la margarine, les céréales, et quelques fruits (pommes, abricots, pêches).

Il existe peu de recherches sur les effets d'une surconsommation de vitamine E ; cependant, même en quantité supérieure à celle recommandée, elle est peu toxique (Stegeman CA, Davis JR, 2005).

Une carence en vitamine E entraîne des dégâts au niveau du foie (Morante M. et al., 2005) et peut également conduire à des neuropathies par démyélinisation (disparition de la gaine de myéline) (Puri V et al., 2005). Elle augmenterait le risque de prématurité chez le nouveau-né et de maladies cardiaques chez l'adulte (Sirtoli G, 2005).

Les carences sont plutôt rares du fait de son abondance dans l'alimentation.

La vitamine E joue un rôle protecteur contre les inflammations parodontales et est un promoteur de l'intégrité des membranes cellulaires dans les muqueuses (Moriguchi S et al., 2000).

### 1.5.3 Zinc

Comme dans les os, la structure cristalline rend les dents extrêmement résistantes aux forces de compression; les fibres de collagène les rendent très résistantes aux forces de traction.

Après l'éruption de la dent, il n'y a plus de formation amélaire, mais des échanges en minéraux ont lieu avec l'environnement buccal. Des minéraux tels que le fluor, le sodium, le zinc et le strontium peuvent remplacer les ions calcium. Les carbonates peuvent être remplacés par des phosphates les carbonates et les fluorures par des hydroxydes. Ces modifications affectent la solubilité de l'apatite.

Les manifestations orales d'une carence en zinc (Zn) sont des modifications au niveau de l'épithélium lingual (en particulier un épaissement, une augmentation du nombre de cellules et un défaut de kératinisation des cellules épithéliales), une fragilité vis-à-vis de la maladie parodontale et un aplatissement des papilles filiformes. Elle est aussi associée à une perte du goût et de l'odorat.

### 1.5.4 Sélénium

Des études menées sur les animaux ont montré qu'un excès de sélénium (Se) favorisait la carie dentaire lorsqu'il survenait avant l'éruption, alors que des niveaux modérément élevés avaient un effet cariostatique. Une augmentation du niveau carieux a été observée dans les régions où l'eau et la nourriture sont très riches en sélénium. On ignore si ce phénomène est lié à un effet topique sur la plaque dentaire ou à une modification structurelle de la dent.

### 1.5.5 Cuivre

Le cuivre se trouve dans tous les tissus et c'est un oligoélément essentiel. Il stimule principalement les capacités d'autodéfense de l'organisme, en permettant l'élaboration d'anticorps, et en participant à la régulation du système immunitaire et du cortex surrénal. Il joue de plus, un rôle dans la réparation du processus inflammatoire et il contribue à la synthèse de l'hémoglobine avec le fer.

## 1.6 Problématique

La carie dentaire est définie comme étant « un processus pathologique localisé, d'origine externe, apparaissant après l'éruption, qui s'accompagne d'un ramollissement des tissus durs et évoluant vers la formation d'une cavité ». Elle est due à l'action combinée de trois facteurs, à savoir la plaque dentaire, le terrain de prédisposition et l'alimentation. Fait important, le rôle des bactéries dans la stimulation du système immunitaire, aussi bien inné qu'adaptatif, est bien élucidé et a fait l'objet de recherches très intenses. Par ailleurs, le

système immunitaire dépend d'un apport alimentaire adéquat et est très sensible aux déficits et déséquilibres nutritionnels. Sans nul doute, la correction de ces déficits restaure la fonction immunitaire et améliore la résistance aux infections. Dans cette optique, notre travail portera sur la recherche de la relation qui pourrait exister entre les apports en immuno-éléments et le risque du développement de la maladie carieuse chez l'enfant.

### **1.7 Objectif principal**

Rechercher la relation entre les apports en immunoélément et le risque de développement des lésions carieuses chez les enfants.

### **1.8 Objectifs secondaires**

- Déterminer le profil épidémiologique des immunoéléments et le facteur déclenchant la maladie carieuse.
- Renseigner le jeune patient sur le risque de développer la maladie carieuse.
- Diminuer l'incidence carieuse en ciblant les actions préventives sur les facteurs alimentaires.
- Promouvoir la santé bucco-dentaire.
- Elaborer un programme de prévention bucco-dentaire.
- Espérer un changement d'habitude alimentaire par un contrôle de la qualité nutritionnel chez l'enfant en particulier et l'adulte et d'hygiène de vie susceptible d'influencer la maladie carieuse.

## **Chapitre 2. Matériels et méthodes**

L'étude a porté sur un échantillon de 232 enfants des deux sexes, scolarisés. Le recrutement a été fait sur la période de Novembre 2014 à Avril 2015 au niveau de quatre établissements scolaires d'éducation primaire, du cycle moyen et du premier cycle secondaire, mais aussi au niveau de deux crèches et du service d'Odontologie Conservatrice et Endodontie du Centre Hospitalier et Universitaire de Tlemcen.

Après accord du directeur de l'Académie de Tlemcen (cf.annexe A), l'accès aux écoles a été facilité par les directeurs des établissements.

### **2.1 Type d'étude**

Etude transversale analytique.

### **2.2 Population**

Sujets et patients matchés pour l'âge, le sexe et l'IMC.

#### **2.2.1 Age**

Enfants âgés de 3 à 15 ans et 3 mois.

#### **2.2.2 Critères d'inclusion**

Enfants avec et sans carie

Localité géographique : région de Tlemcen

#### **2.2.3 Critères d'exclusion**

Adulte

Maladie générale

Toute maladie en rapport avec le système immunitaire

Enfants ayant une pathologie spécifique en rapport avec un déficit en immunoéléments

Enfants ayant une pathologie influant le débit et le flux salivaire

Patients sous traitement

Agénésie dentaire

Enfants portant un appareillage orthodontique fixé

#### **2.2.4 Critères de jugement**

Diminution de l'incidence de la maladie carieuse en fonction de la prise alimentaire

### 2.3 Lieu de l'étude

Services de la Clinique-dentaire du Centre Hospitalier et Universitaire de Tlemcen  
Ecoles élémentaires, d'Enseignements Moyens et du Premier Cycle Secondaire  
Crèches

### 2.4 Récolte des données et Ethique

Les données ont été enregistrées sur une base qui donne accès exclusif, tout en respectant les Règles d'Ethique et de Déontologie. Un consentement éclairé a été signé par les parents/tuteurs de tous les participants, conformément aux recommandations d'Helsinki (cf. annexe B). Cette étude a été présentée au Comité d'Ethique Local/Comité Scientifique de l'Etablissement de Rattachement.

### 2.5 Méthode

Une étude transversale analytique, incluant des enfants présentant des caries et des sujets non apparentés sains.

Les caractéristiques démographiques et les données nutritionnelles et alimentaires ont été enregistrées à l'aide d'un questionnaire auprès du Service d'Odontologie Conservatrice – Endodontie du Centre Hospitalier et Universitaire de Tlemcen, des crèches, des Ecoles élémentaires, d'Enseignements Moyens et du Premier Cycle Secondaire de la Région de Tlemcen tirées au sort, de la Région de Tlemcen (cf. annexe C).

L'enquêteur principal devait effectuer un examen clinique minutieux avec miroir ou un abaisse langue et éclairage à la lumière du jour suffisant aux jeunes patients.



Figure 2.1 Examen clinique (service d'Odontologie Conservatrice/Endodontie CHUT)

Un questionnaire portant sur une enquête alimentaire de 24 heures, a été distribué au niveau des classes pendant l'heure de la récréation, après avoir expliqué aux jeunes patients comment le remplir, pour les plus jeunes le questionnaire a été rempli par les parents tuteurs.



**Figure 2.2 Démonstration de la bonne méthode de brossage  
(Crèche de la petite enfance)**

## 2.6 Taille de l'échantillon

La taille de l'échantillon a été déterminée statistiquement, en tenant compte de la prévalence de la maladie carieuse et du risque d'erreur  $\alpha$  de 0,05, selon la formule suivante :  $N=(2 PQ)/i^2$  P=prévalence de la carie dentaire

$Q=1-P$  et  $i$  (précisions)=0,03

## 2.7 Traitement des données

Les données de l'enquête nutritionnelle ont été introduites, pour analyse qualitative et quantitative, dans la Base du Logiciel NUTRILOG\_260, qui a donné l'apport énergétique en immunoéléments.

## 2.8 Analyse statistique

La comparaison de moyennes a été effectuée par le test-t de Student ou bien le test d'analyse de variance (ANOVA, analyse of variance), respectivement selon qu'il s'agisse de deux groupes ou plus. Au préalable, un test de normalité (Test de Kolmogorov Smirnov) a

été réalisé pour la vérification de l'homogénéité des groupes étudiés. La comparaison de fréquences a été effectuée par le test de Chi-2. Pour les variables dont les valeurs usuelles n'ont pas été déterminées, les valeurs positives et négatives ont été calculées entre le 5ème et le 95ème percentile, par rapports aux valeurs des sujets contrôles sains. Pour toutes les comparaisons, une valeur de  $p < 0,05$  a été considérée significative. Les analyses statistiques ont été effectuées à l'aide du Logiciels SPSS 20.0 (USA).

## Chapitre 3. Résultats et interprétation

### 3.1. Interprétation des résultats

Les caractéristiques clinico-démographiques des patients et sujets de la présente étude sont présentées au Tableau 3.1.

Comme indiqué dans le Tableau 3.1, le genre, le poids, la taille et l'indice de masse corporelle (IMC) sont similaires entre les deux groupes étudiés.

Cependant, à l'exception du niveau secondaire ( $p = 0,536$ ), nous remarquons que les niveaux d'instruction préscolaire, primaire et moyen sont significativement différents entre les enfants cariés et non cariés (pour toutes les comparaisons,  $p < 0,01$ ).

Par ailleurs, il n'y a pas de différence significative entre les deux groupes en ce qui concerne les antécédents généraux ou stomatologiques, excepté l'extraction dentaire (score 3,  $p = 0,020$ ).

Les caractéristiques odontologiques et comportementales des patients et sujets sont résumées dans le Tableau 3.2.

Ni le brossage ni la fréquence de brossage sont différents entre les enfants cariés et non cariés, et ce quel que soit le score (pour toutes les comparaisons,  $p > 0,05$ ). A l'inverse, l'indice CAO est significativement élevé chez les enfants cariés comparés aux enfants non cariés ( $p = 0,000$ ).

Les apports alimentaires en immunoéléments sont illustrés dans les Figures 3.1 à 3.5.

Contrairement aux apports alimentaires de la vitamine E et du zinc qui restent identiques dans les deux groupes d'enfants étudiés, ceux de la vitamine D, du cuivre et du sélénium sont significativement diminués chez les enfants cariés par rapport aux non cariés (pour toutes les comparaisons,  $p < 0,01$ ).

**Tableau 3.1. Caractéristiques clinico-démographiques des patients et sujets de la présente étude.**

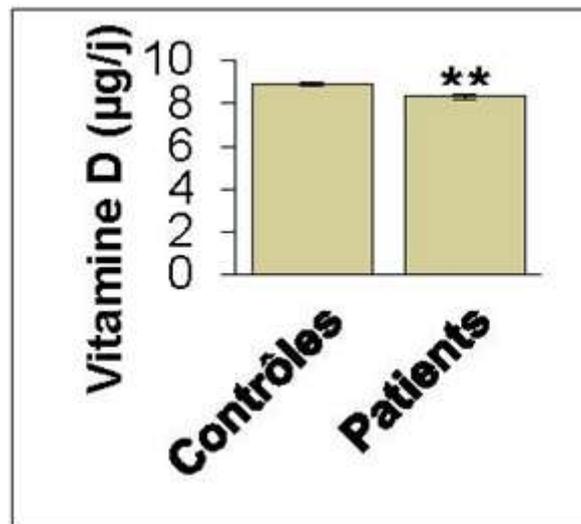
<b>Variables</b>	<b>Patients cariés n = 176</b>	<b>Contrôles n = 56</b>	<b>P</b>
<b>Genre (M/F)</b>	84/92	23/33	0,384
<b>Age (an)</b>	8,75 ± 0,17	8,34 ± 0,45	0,299
<b>Poids (kg)</b>	29,22 ± 0,66	30,40 ± 1,61	0,426
<b>Taille (m)</b>	1,31 ± 0,01	1,28 ± 0,03	0,356
<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>	16,85 ± 0,22	17,87 ± 0,43	0,025
<b>Niveau d'instruction (score, 0-3)</b>			
Score 0	17	15	0,001
Score 1	134	23	0,000
Score 2	19	17	0,000
Score 3	6	1	0,536
<b>Antécédents généraux (score 1, 2)</b>			
Score 1	160	52	0,651
Score 2	16	4	0,190
<b>Antécédents stomatologiques (score, 1-8)</b>			
Score 1	92	36	0,115
Score 2	19	6	0,986
Score 3	49	7	0,020
Score 4	5	3	0,369
Score 5	7	2	0,891
Score 6	1	2	0,083
Score 7	2	0	0,423
Score 8	1	0	0,572

*P < 0,05 est considérée statistiquement significative. Chaque valeur est présentée sous forme de moyenne ± erreur standard. F : masculin, M : masculin, IMC : indice de masse corporelle. Niveau d'instruction ; score 0 : préscolaire, score 1 : primaire, score 2 : moyen, score 3 : secondaire. Antécédents généraux ; score 1 : sans antécédents généraux ; score 2 : avec antécédents généraux. Antécédents stomatologiques ; score 1 : sans antécédents stomatologiques, score 2 : soins dentaires, score 3 : extraction dentaire, score 4 : appareillage orthodontique, score 5 : soins et extraction dentaire, score 6 : Détartrage, score 7 : Traumatisme dentaire, score 8 : Abscès.*

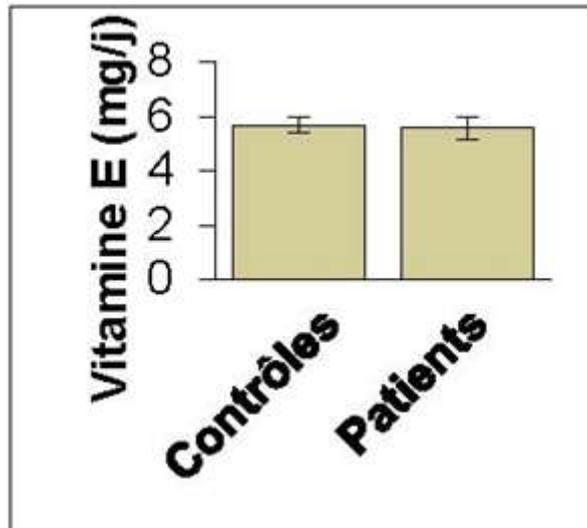
**Tableau 3.2. Caractéristiques odontologiques et comportementales des patients et sujets.**

Variables	Patients cariés n = 176	Contrôles n = 56	P
<b>Brossage (score 1, 2) (%)</b>	136 (77,27)	43 (76,79)	0,940
<b>Fréquence de brossage</b>			
Score 1 (%)	65 (36,93)	16 (28,57)	0,253
Score 2 (%)	51 (28,98)	18 (32,14)	0,652
Score 3 (%)	17 (9,66)	9 (16,07)	0,185
Score 4 (%)	3 (1,7)	0 (0)	0,325
Score 5 (%)	40 (22,73)	13 (23,21)	0,940
<b>Indice CAO</b>	922	50	0,000

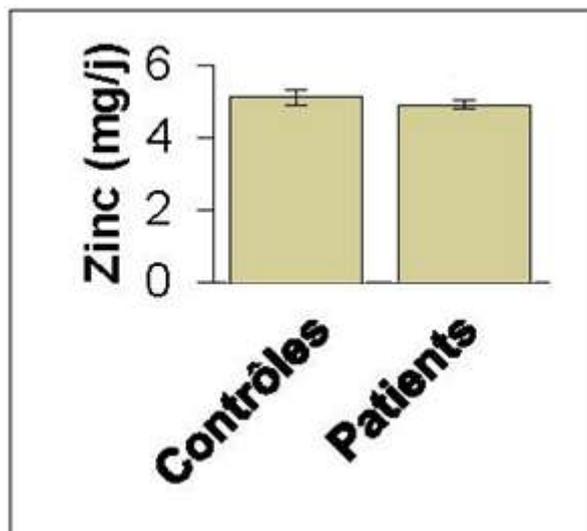
*P < 0,05 est considérée statistiquement significative. Chaque valeur est présentée sous forme de moyenne  $\pm$  erreur standard. CAO : cariées absentes et obturées. Fréquence de brossage ; score 1 : une fois, score 2 : deux fois, score 3 : trois fois, score 4 : quatre fois, score 5 : aucune fois.*



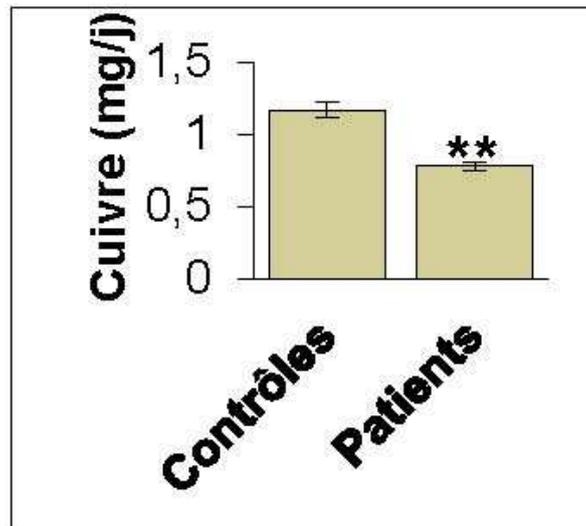
**Figure 3.1. Apports alimentaires en vitamine D chez les enfants cariés et les enfants non cariés.** *P < 0,05 est considérée statistiquement significative. Chaque valeur est présentée sous forme de moyenne  $\pm$  erreur standard.*



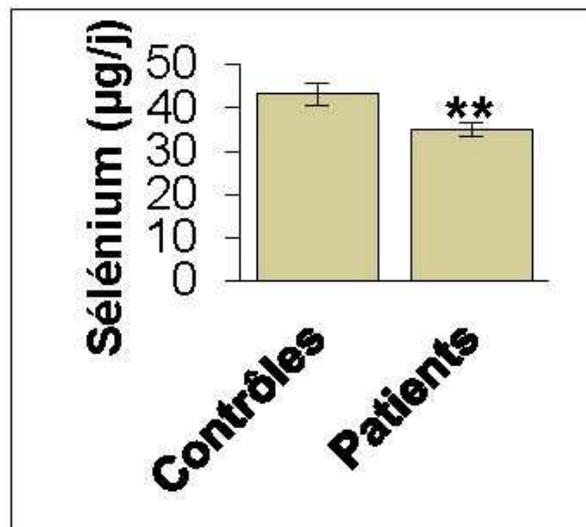
**Figure 3.2. Apports alimentaires en vitamine E chez les enfants avec caries et les enfants sans caries.**  $P < 0,05$  est considérée statistiquement significative. Chaque valeur est présentée sous forme de moyenne  $\pm$  erreur standard.



**Figure 3.3. Apports alimentaires en zinc chez les enfants avec caries et les enfants sans caries.**  $P < 0,05$  est considérée statistiquement significative. Chaque valeur est présentée sous forme de moyenne  $\pm$  erreur standard.



**Figure 3.4. Apports alimentaires en cuivre chez les enfants avec caries et les enfants sans caries.**  $P < 0,05$  est considérée statistiquement significative. Chaque valeur est présentée sous forme de moyenne  $\pm$  erreur standard.



**Figure 3.5. Apports alimentaires en sélénium chez les enfants avec caries et les enfants sans caries.**  $P < 0,05$  est considérée statistiquement significative. Chaque valeur est présentée sous forme de moyenne  $\pm$  erreur standard.

## Chapitre 4. Discussion

La prévalence de la lésion carieuse de la population étudiée est de 75.86%, ce taux important est comparé aux résultats de l'étude faite par le Ministère de la Santé et de la Population avec la collaboration de l'OMS qui révèle que pour 6000 élèves (répartis sur 08 localités de différentes régions du pays : El-Kala, Annaba, Khemisti, El-Khroub, El-Oued, El-Biar, Staoueli, Oran, Ghriss) de la tranche d'âge " 6-8 ans " la prévalence carieuse est de 67 % en 2005 ; Dans une autre étude a Triwandrum en Inde (Mars 2015) menée sur une population de 1329 enfants âgés de moins de 60 mois il a été démontré que la prévalence était de 54% ( Kuriakose S et al., 2015).

Le but de cette étude est de décrire chez des enfants âgés de 3 à 15 ans et 3 mois, scolarisés ou allant à la crèche dans la région de Tlemcen, leur comportement vis-à-vis de l'hygiène bucco-dentaire, leurs habitudes alimentaires d'une part et leur consommation alimentaire d'autre part afin de mettre en évidence la relation qui pourrait exister entre les immunoéléments apportés par l'alimentation et le développement d'une lésion carieuse.

D'après le questionnaire, les pratiques de l'hygiène bucco-dentaire à savoir le brossage ou sa fréquence n'influent pas sur l'apparition de la maladie carieuse, 77,27% des enfants présentant des caries se brossent les dents contre 76,79% des enfants sans carie et que 9,66% des enfants avec carie se brossent trois fois par jour contre 16,07% des enfants sans carie. L'étude de (Yao et al., 2001), qui a porté sur un échantillon représentatif de 500 élèves des deux sexes, âgés de 4 à 15 ans, a montré que 49% des élevés se brossaient les dents et que seulement 5,6% d'entre eux se brossaient les dents 3-fois par jour ;

D'après l'étude menée par Okemwa, sur des enfants scolarisés, âgés de 5 à 17ans, a observé que 92% des élèves se brossaient les dents et 48% les brossaient 2-fois par jour (Okemwa et al., 2010).

L'indice CAO moyen est significativement élevé ( $p=0,000$ ) chez les enfants avec caries comparés aux enfants sans caries, c'est ce qui a été démontré dans une étude comparative (test ANOVA) entre trois catégories d'âge de l'état bucco-dentaire qui s'est révélé significative pour le nombre de caries ( $p=0,0004$ ), le CAO (0,0001) (Schiochet M, 2006).

L'évaluation du statut pondéral des enfants a permis de trouver une différence significative de l'indice de masse corporelle (IMC) entre les sujets présentant des caries ( $16,85 \pm 0,22$ ) et indemnes de carie ( $17,87 \pm 0,43$ ), ce qui prouve une éventuelle relation entre les deux. Une étude récente (Fedala et coll., 2014) a montré qu'il existe une corrélation directe entre l'alimentation, l'obésité et les problèmes bucco-dentaires, Il s'agissait d'une étude d'observation transversale sur 489 adolescents scolarisés ; Elle reposait sur un examen

bucco-dentaire réalisé par un chirurgien-dentiste, complété par un questionnaire auprès des adolescents pour étudier leurs habitudes alimentaires ;

Au total, 45,5 % des 489 adolescents observés présentent au moins une dent cariée ; Des scores d'indices carieux plus élevés sont observés chez les adolescents souffrant de surpoids (IMC : 25–29,9) et d'obésité (IMC≥30) (Fedala et coll., 2014).

Il a été aussi prouvé dans une autre étude cohorte en Iran, qu'il y avait une association significative ( $p=0,04$ ) entre l'IMC et la carie dentaire (Mohammedi TM, Hossienian Z, Bakhteyar M, 2012).

Par ailleurs, la vitamine D étant significativement diminuée chez les enfants avec caries ( $p<0.001$ ) cela signifie que cet immunoélément est un facteur protecteur de la maladie carieuse, ceci a été constaté dans une étude récente, que la vitamine D est associée à une réduction de 50 pour cent dans l'incidence de la carie dentaire (Clinical Dentistry, 2013).

Une autre étude a également démontré qu'un apport alimentaire insuffisant en vitamine D a été associé à une plus grande expérience de la carie (Marshall TA et al., 2003).

Dans la même étude, un déficit alimentaire en cuivre est associé à l'apparition de la maladie carieuse (Marshall TA et al., 2003). Tout comme l'ont démontré les résultats de notre étude ( $p<0.001$ ) entre les enfants avec carie et sans carie.

Mais aussi une étude réalisée sur 83 dents d'un groupe de personnes âgés tous de moins de 20 ans issus de deux zones différentes la première avec une grande incidence de carie (Oregon) et une zone de basse incidence de carie (Californie) a montré que l'élément fortement associé à une forte prévalence de la carie était le cuivre (Curzon ME, Losee FL, 1978).

A l'inverse, Marshall TA et al., en 2003 ont trouvé que des apports insuffisants ou en excès en vitamine E prédisposaient à la maladie carieuse à différents âges contrairement au résultat que l'on a obtenu ( $p>0,005$ ).

A juger nos résultats concernant le sélénium, il s'est avéré que c'est un immunoélément protecteur contre le développement de la maladie carieuse ( $p<0.001$ ), selon Parko A en 1992, Depuis la supplémentation en sélénium en 1984, les conditions des dents des enfants et des jeunes se sont considérablement améliorées ; l'auteur estime que la supplémentation en sélénium a réduit l'incidence de la carie chez les jeunes Finlandais.

Dans une étude prospective comprenant 140 couronnes naturelles des dents extraites à partir de 31 garçons et 35 hommes, ainsi que 39 filles et 35 femmes, il a été jugé que des

apports insuffisants en sélénium pouvaient être l'un des facteurs de risque de l'apparition de la carie (Gierat-Kucharzewska B, Karasinski A, 2006).

## Chapitre 5. Conclusion et perspectives

Dans ce travail, nous avons montré l'intérêt que présentent les immunoéléments dans la prévention de la lésion carieuse, compte tenu de nos résultats, la maladie carieuse affecte toujours de façon importante les enfants et constitue à ce titre un problème de santé publique.

La prévention de la carie dentaire repose sur trois éléments indissociables : une hygiène bucco-dentaire stricte avec des contrôles réguliers, le fluor présent dans les dentifrices qui améliore la résistance de l'émail dentaire et une hygiène alimentaire qui limite la consommation excessive de glucides et le comportement de grignotage.

Hélas, le facteur alimentaire est actuellement le moins contrôlable, car il concerne l'« éducatif » dans lequel le rôle des parents est essentiel, il faut promouvoir une alimentation équilibrée particulièrement les aliments à forte teneur en vitamine D mais aussi le cuivre et le sélénium qui sont des éléments protecteurs contre l'apparition de la carie dentaire.

Notre étude nous a donc permis de proposer les perspectives suivantes :

Elargir l'échantillon afin d'obtenir des résultats plus significatifs.

Effectuer une étude transversale analytique dans les milieux ruraux pour faire la comparaison avec notre étude.

Proposer une étude cas-témoins, incluant des enfants présentant des caries et n parents de premier degré et n sujets non apparentés sains.

## Chapitre 6. Références bibliographiques

### A

Abdallaoui F., Chraïbi B., Jaouhari Elabrari M. Dépistage précoce des lésions carieuses proximales débutantes: étude clinique et radiographique. *Inf Dent.* 2001;14:1005-1013.

### B

Blique M. Utilisation d'un système d'air abrasion en prophylaxie dentaire individuelle. *Inf dent.* 2000;13:933-939.

Bourgeois DM, Llodra JC. European global oral health indicators development project. 2003 report proceedings. Paris: Quintessence International;2004.

Bratthall D. Introducing the *Significant Caries Index* together with a proposal for a new global oral health goal for 12-year-olds. *Int Dent J.* 2000;50,6:378-84.

### C

Çalışkan Yanıkoğlu F. Detection of natural white spot caries lesions by an ultrasonic system. *Caries res.* 2000;34:225-232.

Courson F, Vital S, Muller-Bolla M. Gradient thérapeutique de la dent permanente en odontologie pédiatrique. *Revue francophone d'odontologie pédiatrique.* 2012;1,7:1-7.

Curzon ME, Losee FL. Dental caries and trace element composition of whole human enamel: Western United States. *J Am Dent Assoc.* 1978 May;96,5:819-22.

### D

Dargent-pare C, Levy G. *TRAITE DE NUTRITION CLINIQUE DE L'ADULTE.* Flammarion; 2001.

Daudibertiers L., Etienne G., Barthe M., Cattöen M. Imagerie de la lésion carieuse : traitement et analyse. *Rev Odonto Stomat.* 1993;22,1:9-21.

Dawes C. Circadian rhythms in human salivary flow rate and composition. *J Physiol.* 1972; 220,3:529-45.

Diniz MB, Rodrigues JA, Lussi A. Traditional and Novel Caries Detection Methods Ming-yu Li. *Contemporary Approach to Dental Caries.* 2012 Mar:105-124.

Donald W L, Amid II. Prévention de la carie dentaire. Guide de pratique clinique, Journal de l'Association médicale canadienne. 1995. Consultable à l'URL : [http://www.ctfphc.org/French\\_Text/DENTAL.htm](http://www.ctfphc.org/French_Text/DENTAL.htm).

Dowd FJ. Saliva and dental caries. *Dent Clin North Am.* 1999; 43,4:579-97.

### E

Eggertsson H, Analoui M, Van der veen MH, Gonzalez-cabezas C, Eckert GJ, Stookey K. Detection of early interproximal caries in vitro using laser fluorescence, dye enhanced laser fluorescence and direct visual examination. *Caries res.* 1999;33:227-233.

Ekstrand K.R., Qvist V., Thylstrup A. Light microscope study of the effect of probing in occlusal surfaces. *Caries res.* 1987;21,4:368-374.

Ekstrand K.R., Ricketts D.N., Kidd E.A., Qvist V., Schou S. Detection, diagnosing, monitoring and logical treatment of occlusal caries in relation to lesion activity and severity: an in vivo examination with histological validation. *Caries res.* 1998;32:247-254.

## F

Farge P. Perspectives en cariologie. *Réalités clin.* 2000;11,1:9-18.

Fedala N, Mekimene L, Haddam AEM. *Annales d'endocrinologie.* 5-6. Lyon:Elsevier Masson SAS;2014.

Fejerskov O, Kidd E. *Dental caries : the disease and its clinical management.* Copenhagen: Blackwell Munksgaard; 2003.

Folliguet M. et Benetiere P. L'actualité en nutrition alimentation et caries de la petite enfance. *Science des Aliments.* 2003;23,2:199-207.

## G

Gierat-Kucharzewska B, Karasnski A. Influence of chosen elements on the dynamics of the cariogenic process. 2006;111,1,3:53-62.

Gondian M. Propositions pour la promotion des dents saines à partir des données de dépistage dentaire scolaire chez les écoliers genevois âgés de 4 à 12 ans de 1978 à 2000. [Thèse de doctorat en santé dentaire, Université de GENÈVE, Faculté de Médecine, Section de médecine clinique, Département de santé et médecine communautaire, Institut de médecine sociale et préventive]. GENÈVE, 2003.

Grillaud M, Bandon D, Nancy J, Delbos Y, Vaysse F. The polyols in pediatric dentistry: advantages of xylitol. *Arch Pediatr.* 2005;12,7:1180-6.

Gustafsson BE, Quensel CE, Lanke LS, Lundquist C, Grahnen H, Bonow BE et al. The Vipeholm dental caries study; the effect of different levels of carbohydrate intake on caries activity in 436 individuals observed for five years. *Acta Odontol Scand.* 1954;11,3:232-64.

## H

Haak R., Wicht M.J., Hellmich M., Gossmann A., Noack M.J. The validity of proximal caries. Detection using magnifying visual aids. *Caries res.* 2002;36:249-255.

Haikel Y. Thérapeutique éthiopathogène de la carie dentaire. In *Encycl Méd Chir Elsevier* Ed. Paris Odontologie, 23-010-F-10 2001:1-22.

Haute autorité de sante. Recommandations pour la pratique clinique. Appréciation du risque carieux et indications du scellement prophylactique des sillons des deuxième molaires permanentes chez les sujets de moins de 18 ans. Saint-Denis La Plaine: HAS; 2005.

Hennequin M, Lasfargues J.J. La démarche diagnostique en cariologie. *Réal. Clin.,* 1999;10:515-540.

Hintze H., Wenzel A., Danielsen B., Nyvad B. Reliability of visual examination, fibre optic transillumination, and bitewing radiography, and reproductibility of direct visual examination following tooth separation for the identification of cavitated carious lesions in contacting approximal surfaces. *Caries Res.* 1998;32:204-209.

Huysmans MCH, Longbottom CH, Pitts NB. Electrical methods in occlusal caries diagnosis : an in vitro comparison with visual inspection and bite-wing radiography. *Caries res.* 1998;32:324-329.

## J

Jaquot B, Fontaine A. Étude clinique de la carie. *Encyclo médico-chir.* 1995;23-010-E-10.

Jenkinson HF, Lamont RJ. Streptococcal adhesion and colonization. *Crit Rev Oral Biol Med.* 1997;8,2:175-200.

Julien M. Comment nourrir nos enfants. *JODQ.* 2006 avril:20-4.

## K

Kashket S, Van Houte J, Lopez LR, Stocks S. Lack of correlation between food retention on the human dentition and consumer perception of food stickiness. *J Dent Res.* 1991;70,10:1314-9.

Keusch GT. Nutrition. In : Gorbach SL, Bartlett JG, Blacklow NR eds. *Infectious diseases.* Philadelphia : WB Saunders. 1992:76-79.

Keyes PH. The infectious and transmissible nature of experimental dental caries. Findings and implications. *Arch Oral Biol.* 1960;1:304-20.

Kidd EA et Fejerskov O. What constites Dental Caries ? Histopathology of carious enamel end dentin related to the action of cariogenic biofilms. *J Dent Res.* 2004;83:35-38.

Köhler B, Birkhed D, Olsson S. Acid production by human strains of *Streptococcus mutans* and *Streptococcus sobrinus*. *Caries Res.* 1995;29,5:402-6.

Könönen E, Asikainen S, Saarela M, Karjalainen J, Jousimies-Somer H. The oral gram-negative anaerobic microflora in young children: longitudinal changes from edentulous to dentate mouth. *Oral Microbiol Immunol.* 1994;9,3:136-41.

Kunzel-Auswirkungen W. Karies vorbeugenden massnahmen [conséquences des mesures préventives de la carie (fluoration de l'eau de boisson) pour la nature et la structuration des soins stomatologiques aux enfants]. *Dentsch stomatology.* 1971;21,23:771-792.

Kuriakose S, Prasannan M, Remyak C, Kurian J, Sreejith KR. Prevalence of early childhood caries among preschool children in Ttivandum and its association with various risk factors. *Contemporary Clinical Dentistry.* 2015 Mars;6,1:69-73.

**L**

Lagerlof et Oliveby. Caries-protective factors in saliva. *Adv Dent Res.* 1994; 8,2:229-38.

Lasfargues JJ, Colon P. Odontologie conservatrice et restauratrice-une approche médicale globale. Reuil-malmaison:Editions CdP;2010.

Lasfargues JJ, Colon P. La maladie carieuse Odontologie conservatrice et restauratrice. Reuil-malmaison:CdP;2010.

Ledenmat D, Legras A, Pelleriny. Pour de nouvelles images radiologiques : nouveaux capteurs ou films conventionnels ? *Inform dent.* 1994;19,20:1691-1706.

Lingström P, van Houte J, Kashket S. Food starches and dental caries. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2000;11,3:366-80.

Loesche WJ. The specific plaque hypothesis and the antimicrobial treatment of periodontal disease. *Dent Update.* 1992;19,2:68-74.

Lussi A. Comparison of different method for the diagnosis of fissure caries without cavitation. *Caries Res.* 1993;27:409-416.

**M**

Marsh PD. Microbial ecology of dental plaque and its significance in health and disease. *Adv Dent Res.* 1994;8,2:263-71.

Marsh PD. Microbiologic aspects of dental plaque and dental caries. *Dent Clin North Am.* 1999;43,4:599-614.

Marsh PD. The significance of maintaining the stability of the natural microflora of the mouth. *Br Dent J.* 1991;171,6:174-7.

Marshall TA, Levy SM, Broffitt B, Warren JJ, Eichenberger--Gilmore JM, Burns TL et al. Dental caries and beverage consumption in young children. *Pediatrics.* 2003 Sep;112,3,1:184-91.

Mattos-Graner RO, Smith DJ, King WF, Mayer MP. Water-insoluble glucan synthesis by mutans streptococcal strains correlates with caries incidence in 12- to 30-month-old children. *J Dent Res.* 2000;79,6:1371-7.

Mc comb D. Caries detector dyes-how accurate and useful are they ?. *J Canad dent ass.* 2000;66:195-198.

Mccomb D., Tam E.L. Diagnosis of occlusal caries : part I. conventional method. *J Canad dent ass.* 2001;67,8:454-457.

Minnig P. Caries : prevention. SSP-SGP. 2002;12. Consultable à l'URL : <http://www.swiss-paediatrics.org/paediatrica/vol12/n2/kariesur-fr.htm>.

Mohammedi TM, Hossienian Z, Bakhteyar M. Association of Body Mass Index with dental caries in an iranian sample of children. *Journal of Oral Health and Oral Epidemiology.* 2012 May;1,1:31-32.

Mundorff SA, Featherstone JD, Bibby BG, Curzon ME, Eisenberg AD, Espeland MA. Cariogenic potential of foods I. Caries in the rat model. *Caries Res.* 1990;24,5:344- 55.

**N**

National institute of health. Diagnosis and management of dental caries throughout life. Bethesda, Maryland: NIH; 2001.

**O**

Okemwa KA, Gatongi PM, Rotich JK. The oral health knowledge and oral hygiene practices among primary school children age 5-17 years in a rural area of Uasin Gishu district, Kenya. *East Afr J Public Health.* 2010;7,2:187-90.

Oliveira AF, Chaves AM, Rosenblatt A. The influence of enamel defects on the development of early childhood caries in a population with low socioeconomic status: a longitudinal study. *Caries Res.* 2006; 40,4:296-302.

Organisation Mondiale de la Santé. Etiologie et prévention de la carie dentaire. Rapport d'un groupe scientifique de l'OMS. Genève: OMS; 1972.

**P**

Parko A. Has the increase in selenium intake led to a decrease in caries among children and the young in Finland. *Proc Finn Dent Soc.* 1992;88,1,2:57-9.

Petersen PE. Rapport sur la santé bucco-dentaire dans le monde 2003 poursuivre l'amélioration de la santé bucco-dentaire au XXI<sup>e</sup> siècle. L'approche du Programme OMS de santé bucco-dentaire. 2003. Consultable à l'URL : [http://www.who.int/oral\\_health/media/en/orh\\_report03\\_fr.pdf](http://www.who.int/oral_health/media/en/orh_report03_fr.pdf).

Pine CM, Bosch JJT. Dynamics of diagnostic methods for detecting small carious lesions. *Caries res.* 1996;30:381-388.

Pinelli C, Campos serra M., Monteiro Iof- fredo L. Validity and reproducibility of a laser fluorescence system for detecting the activity of white spot lesions on free smooth surface in vivo. *Caries Res.* 2002;36:19-24.

Pitts N.B. Diagnostic methods for caries: what is appropriate when?. *J dent.* 1991;19:377-382.

**R**

Rölla G. Why is sucrose so cariogenic? The role of glucosyltransferase and polysaccharides. *Scand J Dent Res.* 1989; 97,2:115-9.

Rosenbloom RG, Tinanoff N. Salivary *Streptococcus mutans* levels in patient before, during and after orthodontic treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1991;100,1:35-7.

**S**

Schiochet M. Incidence des habitudes alimentaires sur la croissance et la santé bucco-dentaire dans une population d'enfants dans la région de Cuenca (Equateur) [Thèse pour le

diplôme d'état de docteur en chirurgie dentaire]. Nancy:Université Henry Poincare Faculté de chirurgie dentaire; 2006.

Schneiderman A., Elbaum M., Schultz M.; Keem M., Greenebaum M., Driller J. Assessment of dental caries with digital fiber - optic transillumination ( DIFOTI) : in vitro study. *Caries Res.* 1997;31:103-110.

Selwitz RH, Ismail AI et Pitts N B. Dental caries. *Lancet.* 2007;369,9555:51-59.

Selwitz RH, Ismail AI, Pitts NB. Dental caries. *Lancet.* 2007;369:51-9.

Simmer JP, Hu JC. Dental enamel formation and its impact on clinical dentistry. *J Dent Educ.* 2001;65,9:896-905.

Strassler HE, Sensi LG. Technology-enhanced caries detection and diagnosis. *Compendium of Continuing Education in Dentistry.* 2008;29,8:464- 465.

## T

Tassery H, Koubi N, Chafai A, Baccouch Z, Pomel I, Dejou J. Les révélateurs de carie : une aide opératoire ?. *Inf dent.* 1999;23:1659-1667.

Theilade E. The non-specific theory in microbial etiology of inflammatory periodontal diseases. *J Clin Periodontol.* 1986;13,10:905-11.

Touger-Decker R, van Loveren C. Sugars and dental caries. *Am J Clin Nutr.* 2003;78,4:881-892.

## V

Vaarkamp J, Tenbosch J, Verdonschol EH, Bronkhorste M. The real performance of bitewing radiography and fiber optic transillumination in approximal caries diagnosis. *J Dent Res.* 2000;79,10:1747-51.

Van Houte J, Russo J, Prostak KS. Increased pH-lowering ability of *Streptococcus mutans* cell masses associated with extracellular glucan-rich matrix material and the mechanisms involved. *J Dent Res.* 1989;68,3:451-9.

Verdonschol EH, Bronkhorst EM, Burgersdijk RCW, König KG, Schaeken MJM, Truin GJ. Performance of some diagnostic systems in examination for small occlusal carious lesions. *Caries Research.* 1992;26:59-64.

Vitamine D Linked To lower Rates Of Tooth Decay. *Clinical dentistry.* 2013;0974-3979.

## Y

Yacoub L, Trimeche MS, Yeddes A, Belajouza N, Letaief F. Carie des dents de lait de 3 à 6 ans. *Maghreb méd.* 1997; 312: 44-45.

Yam A, Cisse D, Gueye M. La prévention de la santé bucco-dentaire au Sénégal obstacle et contraintes. *J. Odonto-stomatol.* 1995;69:15-17.

Yao KJ, N'da NA, Koffi NM. Prévalence de la carie dentaire en milieu scolaire dans le nord-ouest de la cote d'Ivoire. *Med Trop.* 2001;61:148-52.

**Z**

Zlotolow IM. Clinical manifestations of head and neck irradiation. *Compend Contin Educ Dent.* 1997; 18:51-6.

## **Annexe A**

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

وزارة التربية الوطنية

تلمسان في: 2014/10/30

مديرية التربية

لولاية تلمسان

الأمانة العامة

الإرسال رقم: 2014/ع.م.ت/2014

مدير التربية

إلى

السيد: مدير مخبر البيولوجيا الجزئية التطبيقية و علم المناعة

الموضوع: ب/خ ترخيص لزيارة بعض المؤسسات

المرجع: طلبكم تحت رقم 2014/261 بتاريخ 2014/9/29

ردا على طلبكم المنوبه في المرجع أعلاه، و المتضمن ترخيص لإجراء فحص طبي لتلاميذ على مستوى بعض المؤسسات، يشرفني أن امنح لكم الترخيص بإجراء هذا الفحص في المؤسسات المبينة في الجدول أسفله و هذا بعد التنسيق مع مدير المؤسسة لوضع رزنامة:

المؤسسات المعنية	الطور	الرقم
الرائد فراخ - مليحة حميدو	الثانوي	01
عويشة حاج سليمان - سليمة طالب	المتوسط	02
العربي تبسي - ابن زاغو	ابتدائي	03

مدير التربية

مديرية التربية

مديرية التربية

## **Annexe B**

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE ABOU-BEKR BELKAID DE TLEMCCEN

CENTRE HOSPITALIER ET UNIVERSITAIRE DE TLEMCCEN

CLINIQUE DENTAIRE – SERVICE D'ODONTOLOGIE CONSERVATRICE /ENDODONTIE

LABORATOIRE DE RECHERCHE N° 51 : **Biologie Moléculaire Appliquée et Immunologie**



**CONSENTEMENT ECLAIRE CONCERNANT UNE ETUDE SUR L'EVALUATION DE LA QUALITE  
NUTRITIONNELLE CHEZ DES ENFANTS À RISQUE CARIEUX DANS LA REGION DE TLEMCCEN**

**( ALGERIE NORD-OUEST)**

**CONSENTEMENT ECLAIRE**

**M** : .....

**Né (e) le** : ..... à .....

**Demeurant à** : .....

J'autorise le Docteur Ilham BEN YELLES, Maître- assistante en Odontologie Conservatrice au CHU Tlemcen.

1. À me recruter en tant que patient (e) éligible dans cette étude.
2. À prendre tous les renseignements relatifs à mon statut nutritionnel.
3. À prendre toutes les photographies sur ma personne nécessaires à leurs études.
4. À publier les résultats obtenus et, éventuellement à diffuser les photographies sur ma personne.

**Signature du Tuteur/Tutrice**

**Tlemcen, le** : / /

**Lu et approuvé**



## **Annexe C**

## QUESTIONNAIRE استبيان

Date de l'enquête : / /

تاريخ المسح الميداني:

Code :

الرمز

### Etude sur l'évaluation de la qualité nutritionnelle chez les enfants a risque carieux dans la région de Tlemcen ( Algérie-Nord-Ouest)

-Service d'Odontologie Conservatrice/ Endodontie-

دراسة حول التشخيص السريري و تطور نوعية الغذاء و مخاطر تسوس الأسنان عند الأطفال (تلمسان)

- مصلحة المعالجة التحفظية و الحشو -

#### DONNES DEMOGRAPHIQUES ET ASPECT PHYSIQUE : البيانات السكانية و المظهر الفزيائية

Nom : ..... اللقب

Prénom : ..... الإسم

Genre : ..... الجنس

Age : ..... العمر

Adresse : .....

Groupe sanguin : ..... فصيلة الدم

Poids : ..... الوزن

Taille : ..... الطول

Indice de masse corporelle (IMC= Kg /m)..... مؤشر كتلة الجسم

Tour de taille : ..... حجم الخصر

Tour de hanches ..... حجم الوركين

Taille de poignet : ..... حجم المعصم

Indice de masse graisseuse (IMG) ..... مؤشر الكتلة الشحمية

#### ACTIVITE SPORTIVE

الأنشطة الرياضية:

Oui  Non

نعم  لا

Si oui, indiquer le type d'activité : .....

إذا كان نعم، بين نوع النشاط الرياضي

Combien de fois par semaine : ..... كم تمارسه في الأسبوع

## CRITERES SOCIOCULTURELS :

المعايير الاجتماعية و الثقافية :

Niveau d'instruction:

المستوى التعليمي:

Préscolaire	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Primaire	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	ابتدائي
Moyen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	متوسط
Secondaire	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	ثانوي
Universitaire	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	جامعي
Travail (préciser)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	نوع العمل

## ANTECEDENTS PATHOLOGIQUES :

التاريخ المرضي

Médicaux : ..... طبي

Dentaires : ..... أسنان

## HABITUDES D'HYGIENE BUCCO-DENTAIRE

النظافة اليومية للفم و الأسنان:

### Brossage

السواك بالفرشاة

Fréquence : 0 fois  1 Fois  2 Fois  3 Fois  4 Fois

عدد المرات  ولا مرة  مرة واحدة  مرتين  ثلاث مرات  أربع مرات

Type de dentifrice : ..... نوع معجون الأسنان:

Adjuvants de brossage : ..... الأدوات المساعدة للتسوك

Utilisation de bain de bouche : ..... استخدام الغسول الفموي.

## EXAMEN CLINIQUE :

الفحص السريري

:

### Formule dentaire :

شكل الأسنان:

Dents cariées :

أسنان مسوسة:

Dents absentes :

أسنان مخلوعة

Dents obturées :

أسنان تمت معالجتها:



INDICE : cod

مؤشر عدد الأسنان المتسوسة و المخلوعة و التي تمت معالجتها

CAO D

مؤشر عدد الأسنان المتسوسة و المخلوعة و التي تمت معالجتها

## Enquête sur la consommation alimentaire quotidienne

استبيان حول الاستهلاك اليومي للغذاء

Nom et prénom :

code :

الإسم و اللقب

الرمز

Le	Menu précis قائمة الطعام	Quantité الكمية	التاريخ
<b>Petit -déjeuner</b> Lieu :  Heure :  Pensez aux boissons			فطور الصباح المكان  الساعة  المشروبات
<b>Matinée</b> Lieu:  Heures :  Pensez aux boissons			ما بين فطور الصباح و الغذاء المكان  الساعة  المشروبات
<b>Déjeuner</b> Lieu :  Heures :  Pensez aux graisses,d'ajout de selEt aux boissons			الغذاء المكان  الساعة المشروبات  الملح الدسم

Le	Menu précis قائمة الطعام	Quantité الكمية	التاريخ
<p><b>Après-midi</b></p> <p>Lieu :</p> <p>Heure :</p> <p>Pensez aux boissons</p>			<p>بعد الغذاء</p> <p>المكان</p> <p>الساعة</p> <p>المشروبات</p> <p>الدهن</p> <p>الملح</p>
<p><b>Diner :</b></p> <p>Lieu :</p> <p>Heure :</p> <p>Pensez aux graisses d'ajout, au sel, et aux boissons</p>			<p>العشاء</p> <p>المكان</p> <p>الساعة</p> <p>المشروبات</p> <p>الدهن</p> <p>الملح</p>
<p><b>Soirée et nuit</b></p> <p>Lieu :</p> <p>Heure :</p> <p>Pensez aux boissons</p>			<p>اثناء الليل</p> <p>المكان</p> <p>الساعة</p> <p>المشروبات</p>

